

ANNÉE 1964

THÈSE

POUR LE

N° 829

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Didier ROSENTHAL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 13 août 1932 à Neuilly sur Seine

Présentée et soutenue publiquement le

LE CHOC ELECTRIQUE TRANSTHORACIQUE

PAR DECHARGE D'UN CONDENSATEUR

(COURANT DIRECT)

Méthode de Régularisation de la Fibrillation et du
Flutter Auriculaire

A propos de 150 cas

Président :

M. P. SOULIE

Professeur

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1964

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Didier ROSENTHAL

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 13 aout 1932 à Neuilly sur Seine

Présentée et soutenue publiquement le

LE CHOC ELECTRIQUE TRANSTHORACIQUE

PAR DECHARGE D'UN CONDENSATEUR

(COURANT DIRECT)

Méthode de Régularisation de la Fibrillation et du
Flutter Auriculaire

A propos de 150 cas

Président :

M. P. SOULIE

Professeur

EDITIONS A.G.E.M.P. - 8 RUE DANTE - PARIS V°



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulouquet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quènu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Gaston CORDIER.
 1^{er} ASSESSEUR Daniel BARGETON
 2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— — — — —	DOGNON (A.)
— — — — —	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Gérontologie expérimentale	N...
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Gl.)
— — — — —	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
— — — — —	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
Biologie médicale	{ POLONOVSKI (J.)
Pharmacologie	BOURLIÈRE (F.)
Physiologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
— — — — —	DEJOURS (P.)
Physique médicale	{ KELLERSHOHN (L.)
Radiologie médicale	{ GOUGEROT (L.)
	FISCHGOLD (H.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)		HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Broussais	LENÈGRE (J.)
	Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière	SÈZE (S. de)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)		DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)		MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)		JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)		
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)		DEROT (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)		DAVID (M.)
	Baudelocque	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Foch (Suresnes)	LACOMME (M.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)		MERGER (R.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)		VARANGOT (J.)
— — — (Cochin)		RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)		OFFRET (G.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)		AUBRY (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)		N...
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)		BERNARD (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)		MICHAUX (L.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)		COSTE (F.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)		DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)		ROUX (M.)
Clinique toxicologique		LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)		GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique		ABOULKER (P.)
Sémiologie médicale		PADOVANI (P.)
Sémiologie et clinique chirurgicales		DOMART (A.)
Sémiologie traumatique et orthopédique		POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)		JUDET (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)		COUVELAIRE (R.)
		N...

b) Professeurs à titre personnel :

Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
	AZERAD (E.)
	BOUR (H.)
Médecine	LAMBLING (A.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)
	PERRAULT (M.)
	SIGUIER (F.)
	WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pneumo-Phthisiologie	KREIS (B.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

MM.

Pathologie chirurgicale . . .

Pathologie exotique . . .

Pathologie expérimentale . . .

Pathologie médicale . . .

BARCAT (J.)
 BINET (J.-P.)
 BLONDEAU (Ph.)
 CERBONNET (G.)
 CHATELIN (C.-L.)
 DAUTRY (P.)
 DEMIRLEAU
 DUBOST (Cl.)
 FAUREL (J.)
 FLABEAU (F.)
 GALEY (J.-J.)
 GARBAY (M.)
 GARNIER (H.)
 GAUDART-d'ALLAINES
 (Cl. de)
 GERMAIN (A.)
 LATASTE (J.)
 LOYGUE (J.)
 MAILLARD (J.-N.)
 MERCADIER (M.)
 NATALI (J.)
 PELLERIN (D.)
 PERROTIN (J.)
 PREMONT (M.)
 ROBERT (H.)
 THOMERET (G.)
 VAYSSE (J.)

SCHNEIDER (J.)

BERTHAUX (P.)
 COTTENOT (Fr.)
 LÉPER (J.) Pr. s. ch.
 MAURICE (J.)
 MIKOL (Cl.)
 PAUPE (J.-R.)

ACAR (J.)
 AUQUIER (L.)
 AUSSANHAIRE (M.)
 BEAUMONT (J.-L.)
 BERNIER (J.-J.)
 BOUVIER (J.)
 BOUVRAIN (Y.)
 BRISSAUD (H.)
 BROCARD (H.)
 BUGE (A.)
 CANIVET (J.)
 CARLOTTI (J.)
 CATINAT (J.)
 CHRÉTIEN (J.)
 CLOAREC (M.)
 COBLENTZ (B.)
 CONTAMIN (F.)
 COURRY (G.)
 DEBRAY (J.)
 ÉTIENNE (J.-P.)
 FREZAL (J.)
 FRITEL (D.)
 FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
 GRIVAUX (M.)
 HAZARD (J.)
 HENNEQUET (A.)
 HIMBERT (J.)
 HOUSSET (E.)
 LAGRUE (G.)
 LESOBRE (R.)
 LEVEQUE (B.)
 MACREZ (C.)
 MOREAU (L.)
 NENNA (A.)
 NICK (J.)
 POULET (J.)
 ROYER (P.)
 TCHERDAKOFF (Ph.)
 THIBAUT (Ph.)
 TOURNEUR (R.)
 VILLIAUMEY (J.)
 WOLFROMM (R.)

MM.

Pédiatrie-Puériculture . . .

Pharmacologie

Physiologie

Physique médicale

Pneumo phtisiologie

Psychiatrie infantile

Radiologie médicale

Rhumatologie

Stomatologie

Thérapeutique

Urologie

ALAGILLE (D.)
 ALISON (J.)
 CANLORBE (P.)
 GORIN (R.)
 LAFOURCADE (J.)
 LEPERCQ (G.)
 LESTRADET (H.)
 MALLET (R.)
 MANDE (K.)
 MINKOWSKY (A.)
 MOZZICONACCI (P.)
 POLONOVSKI (C.)
 REY (J.)
 RIBIERRE (M.)
 ROSSIER (A.)
 VIALATTE (J.)

BOISSIER (J.)
 LECHAT (P.)

BARRES (G.)
 DURAND (J.)
 GIRARD (Fr.) m. conf.
 HUGELIN (A.)
 LAURENT (J.)
 SCHERRER (J.)
 pr. s. ch.
 VASSEUR (B.)

CHANTEUR (J.)
 COURSAGET (J.)
 GREMY (F.) m. conf.
 MILHAUD (G.)
 PAGES (J.-Cl.)
 PELLERIN (P.)
 ROUCAYROL (J.-C.)
 pr. s. ch.
 TUBIANA (M.) m. conf.

DECROIX (G.)
 ISRAEL (L.)
 MEYER (A.)
 RENAULT (P.)
 SORS (Ch.)

DENIKER (P.)
 DUCHE (D.)
 FLAVIGNY (H.)

DUBOST (J.)
 LEFEBVRE (J.)
 MICHEL (J.-R.)

MASSIAS (P.)

GAUHEPE (J.)
 CERNEA (P.)
 CHAPUT (M^{me} A.)
 m. c. agr.
 CREPY (Cl.)
 FLEURY (R.)
 GRELLET (M.)

CHASSAGNE (P.)
 FOUET (P.)
 LABET (R.)
 MARCHE (J.)

AUVERT (J.)
 MOULONGUET (A.)
 QUENU (L.)

II. -- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (G.) GILLOT (C.) HUREAU (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{lle} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), pr. s. ch. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	N. du BOUCHET (M ^{me}) KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) pr. s. ch. CHRISTOL (D.) DAGUET (G.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) pr. s. ch. CORNILLON (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) JEROME (H.) KRUE (J.) LEGRAND (J.-Cl.) NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports . . .	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.) BOIVIN (P.) HARTMANN (L.) pr. s. ch.
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie . . .	GIVATTE (J.) DUPERRAT (B.) HEWITT (J.) TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.) m. conf. LEDOUX-LEBARD (B.)
Embryologie	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. DA LAGE MAROIS (M.) RACADOT (J.) SCHRAMM (B.)

	MM.
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) ROUSSEL (A.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.) LISSAC (J.) RAPIN (M.)
Maladies métaboliques . . .	ANTOINE (B.) GROSNIER (J.) RICHT (G.) SEBAOUN (J.)
Médecine légale	BOURGUIGNON (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	CAMBIER (J.) CATHALA (H.) ESCOUROLLE (R.) GAUTIER (J.-Cl.) LAPRESLE (J.) LEREBOLLETT (J.) PICHOT (P.) TARDIEU (G.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) LEWIN (D.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) TCHOUBROUTSKY (M ^{me} C.) THOYER-ROZAT (J.)
Ophthalmologie	AUVERT (M ^{me} B.) BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) FONTAINE (M ^{me} M.) SARAUX (H.)
Orthopédie	DUPARC (J.) MAURER (P.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie . . .	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.) SERGENT (H.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) HO THI SANG (M ^{lle}) LAPIERRE (J.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale . . .	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale.	{ RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique. . .	BARUK (H.)
Clinique obstétricale . . .	{ GRASSET (J.) MAYER (M.) MORIN (P.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie.	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE {

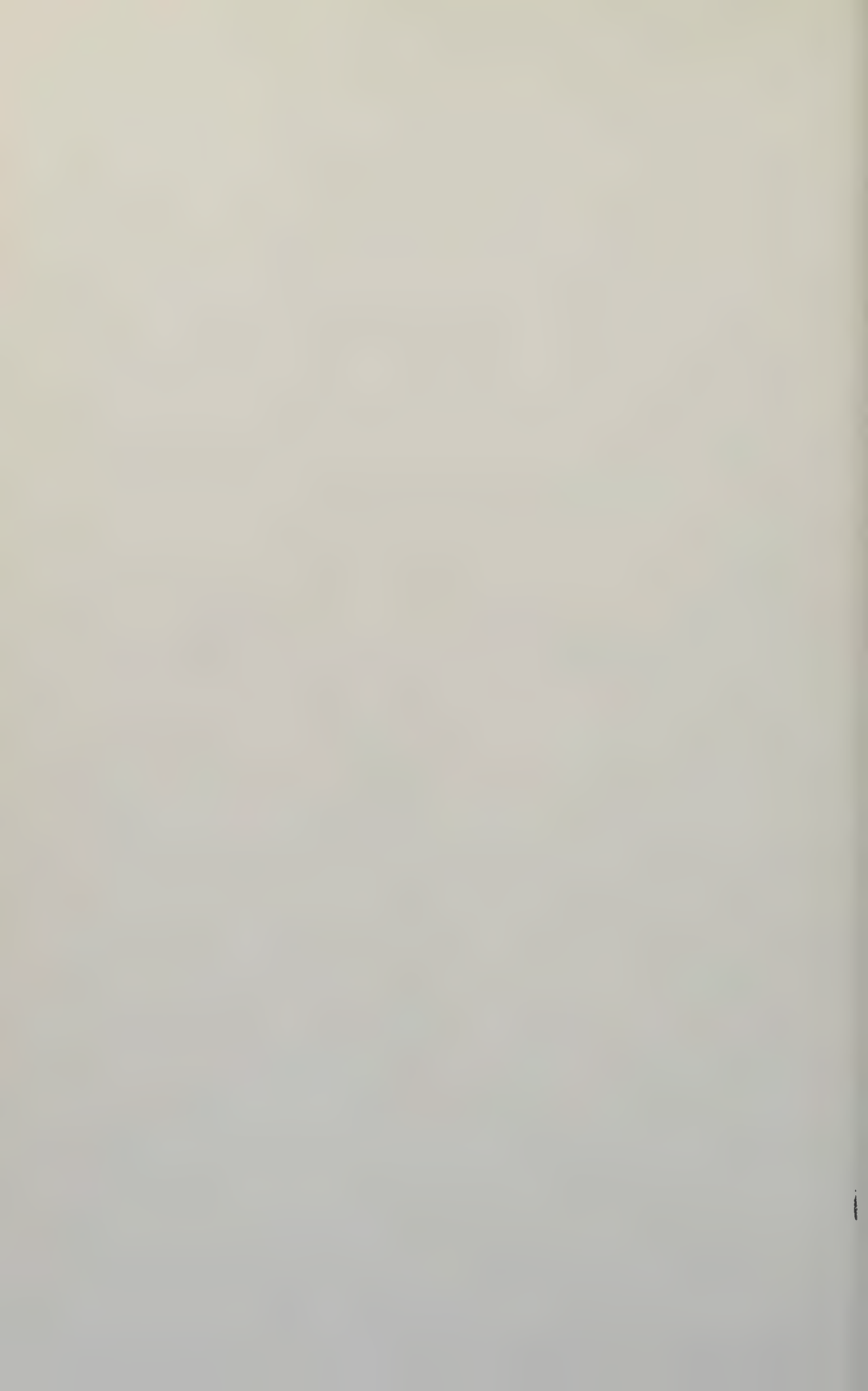
Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	BOLTANSKI (E.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)	LAUNAY (C.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque . . .		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Miles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaires.	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.), Dr SCHILLER (J.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mes Parents,

A ma Femme,

A mes Fils,

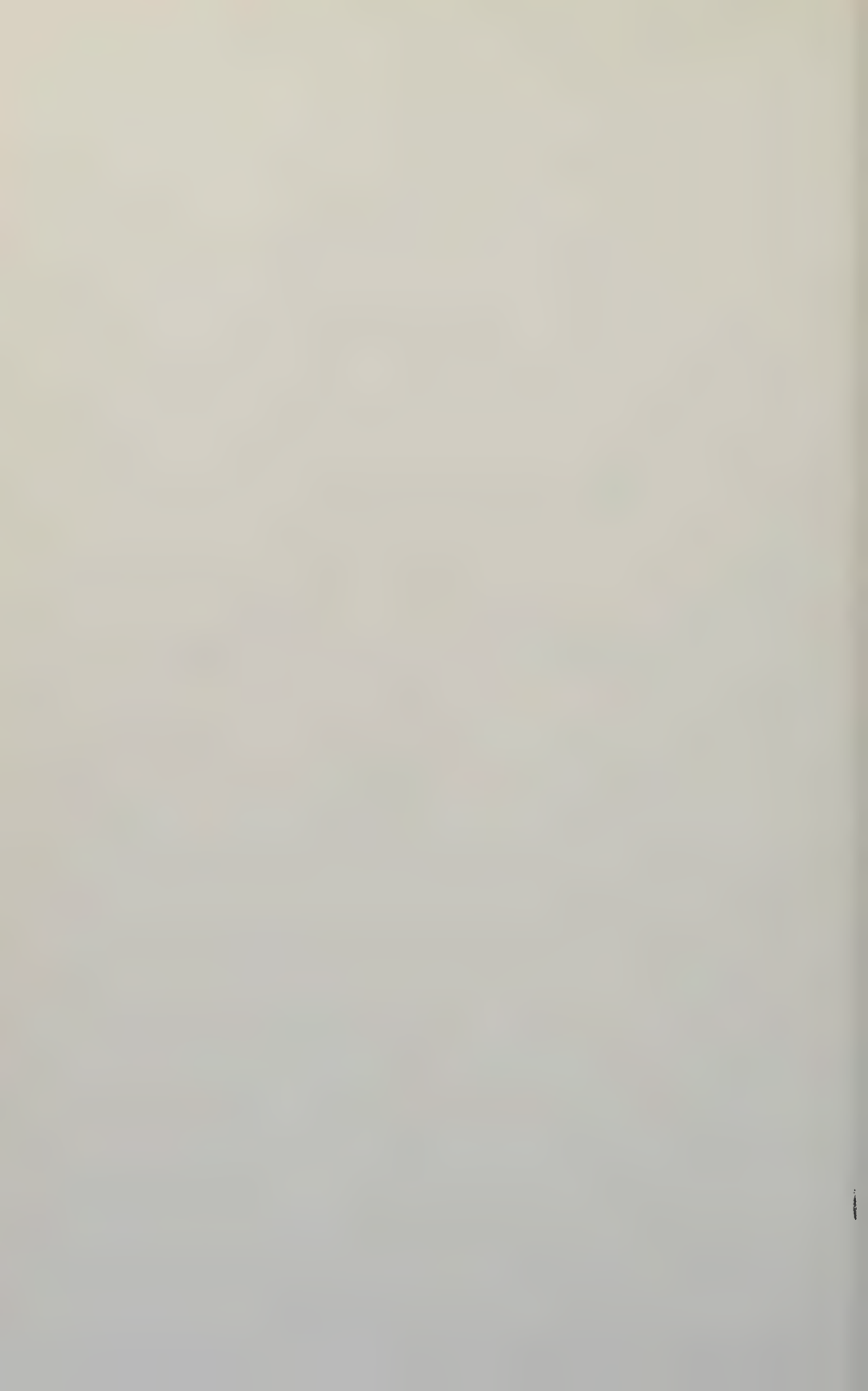


A Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

L'exceptionnel enseignement médical et humain qu'il prodigue a été déterminant dans mon orientation dès mes premiers contacts avec la cardiologie.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.



A Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette Thèse.

L'exceptionnel enseignement médical et humain qu'il prodigue a été déterminant dans mon orientation dès mes premiers contacts avec la cardiologie.

Qu'il veuille trouver ici l'expression de ma respectueuse gratitude.

A Monsieur le Docteur André MATHIVAT

Qui a bien voulu m'inspirer le sujet
de cette thèse et me guider dans son
élaboration par sa haute compétence
de la pathologie cardiovasculaire.

Maître amical, attentif, exigeant avec
bienveillance, j'ai trouvé auprès de
lui l'exemple du médecin proche de
son malade et du cardiologue ouvert
à toutes les techniques modernes
d'investigations et de traitements.

Qu'il trouve ici l'expression de mon
fidèle et respectueux attachement.

A Monsieur le Docteur Daniel CLEMENT

L'étendue de ses connaissances a tous les domaines aussi bien cliniques qu'électrophysiologiques n'a d'égale que la curiosité et l'enthousiasme qui l'animent constamment. Son aide précieuse si souvent sollicitée est présente à chacun des chapitres de ce travail.

Qu'il trouve ici la marque de ma profonde et reconnaissante affection.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

EXTERNAT :

Monsieur le Professeur FEVRE
Monsieur le Docteur EVEN
Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS
Monsieur le Docteur LAPORTE
Monsieur le Professeur SOULIE
Monsieur le Professeur SIGUIER
Monsieur le Professeur ALAJOUANINE
Monsieur le Docteur MATHIVAT

INTERNAT :

Monsieur le Docteur NOUAILLE
Monsieur le Docteur MATHIVAT
Monsieur le Docteur BOLGERT
Monsieur le Professeur GILBERT-DREYFUS
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur GAULTIER
Monsieur le Professeur DUBOST
Monsieur le Professeur SIGUIER

A mes Conférenciers d'Internats :

Les Docteurs RAPIN, CORONE, CAMUS et FELLUS

En témoignage de reconnaissance
pour leurs enseignements.

ABREVIATIONS UTILISEES

En dehors des abréviations courantes - (tesl E.C.G. pour électrocardiogramme, R.M. pour rétrécissement mitral, etc....) et ne prêtant guère à des difficultés de déchiffrage, il a été nécessaire, en raison de leur fréquence d'emploi d'utiliser :

F.A. pour Fibrillation auriculaire,

R.S. pour Rythme sinusal

E.S. pour Extra Systoles

J. pour Joules

V. pour Volts

mV pour Millivolts

C.A. pour Courant alternatif

C.D. pour Courant Direct.

INTRODUCTION

"Nos trois observations et les tracés que nous publions suffisent pour prouver ce fait curieux et intéressant que l'on peut, au moyen d'un courant de haut voltage, ranimer le coeur du chien qui offre des trémulations fibrillaires".

PREVOST et BATTELLI - 1899

L'expérimentation, les constatations cliniques quotidiennes, les épreuves hémodynamiques ont abondamment prouvé le retentissement fâcheux de la fibrillation auriculaire (F.A.) sur le bon fonctionnement cardiaque. C'est ainsi qu'à fréquence ventriculaire égale, l'arythmie complète par F.A. entraîne une réduction du débit cardiaque, un ralentissement de la vitesse circulatoire, une chute du débit coronaire et de la pression artérielle moyenne. La conséquence immédiate de cet état est une accélération du rythme ventriculaire, relativement peu importante au repos, mais qui à l'effort augmente considérablement, devenant susceptible d'entraîner une insuffisance cardiaque. Si le traitement digitalique n'arrive pas à ramener la fréquence ventriculaire à un rythme voisin de la normale de façon stable, la régularisation du rythme sinusal (R.S.) est le seul moyen de réduire alors cette défaillance cardiaque.

C'est ce que l'on constate chez les sujets pour lesquels le trouble du rythme constitue la seule anomalie décelée, démontrant ainsi, s'il en était besoin, le caractère néfaste de l'arythmie complète laissée à son évolution spontanée. Quand à la notion du "tour-nant évolutif" dû à la survenue d'une F.A. sur une cardiopathie organique antérieurement bien tolérée, on sait bien qu'il s'agit là d'une réalité vérifiée tous les jours.

Indépendamment de ces conséquences hémodynamiques, il est certain qu'à cardiopathie équivalente, la fréquence des throm-boses intra cardiaques est plus grande quand le coeur est en F.A. que lorsque le rythme est sinusal. Le risque d'embolies qui en découle est encore une des complications redoutables de la F.A. même apparemment bien compensée. Cette éventualité a certes

considérablement diminué depuis que ces malades sont soumis de façon presque systématique au traitement anticoagulant. Encore faut-il souligner que cette thérapeutique astreignante en raison des contrôles biologiques fréquents qu'elle nécessite n'est pas toujours possible ni toujours inoffensive. L'éventualité de son abandon en cas de restauration du rythme sinusal n'est pas un des moindres avantages souhaités par le médecin et le malade.

Enfin les sujets atteints de F.A. se plaignent souvent de tout un cortège fonctionnel à type d'algies précordiales, de tachycardie, de palpitations au moindre effort, qui leur font désirer la régulation.

Cet ensemble d'inconvénients a légitimé la mise au point de thérapeutiques visant à restituer le rythme sinusal.

Les digitaliques sont rarement suffisants pour régulariser le rythme, presque toujours nécessaires pour le ralentir, exceptionnellement inefficaces en cas de pré-excitation ventriculaire ou de thyroïxose, parfois même dangereux, pouvant induire à côté de pauses inquiétantes, des salves tachycardiques déroutantes qui obligent à renoncer à cette excellente médication.

Les produits à effets quinidiniques, accessoirement l'amide procainique et l'ajmaline, essentiellement les sels de quinidine, sont à la base du traitement médical de l'arythmie complète. L'efficacité de cette médication déjà ancienne, donc bien codifiée se situe vers 60 %. Ses inconvénients sont les uns mineurs, à type d'intolérance et de troubles digestifs, les autres majeurs, syncopes, mort rapide, par pauses, tachycardies ectopiques, fibrillations ventriculaires, survenant avec une fréquence généralement estimée à 3 ou 4 des cas. Enfin, les modalités d'administration des sels de quinidine nécessitent une hospitalisation parfois longue et une surveillance électrocardiographique étroite. Tout ceci explique la recherche de méthodes de régularisation plus efficaces, plus rapides et moins dangereuses.

L'action du courant électrique sur certains troubles du rythme cardiaque d'origine ventriculaire était connue depuis longtemps. L'expérimentation animale remonte à la fin du siècle dernier, l'application clinique essentiellement en milieu chirurgical du fait de la possibilité à thorax ouvert de mettre les électrodes directement au contact avec le cœur date d'après la dernière guerre. La possibilité de régularisation à thorax fermé, l'amélioration du matériel expliquent l'extension ces dernières années de cette méthode qui vient de prendre une place de choix dans l'arsenal de la réanimation médicale exigée par ce trouble du rythme rapidement mortel. C'est ainsi qu'est apparue la sécurité, l'efficacité, la rapidité et surtout l'innocuité de l'emploi de certains courants électriques. L'élargissement des indications aux tachycardies ectopiques supra-ventriculaires

s'est fait il y a quelques années seulement. La source d'énergie peut être fournie par le courant alternatif ou par le courant direct, issu de la décharge d'un condensateur.

C'est à cette dernière technique qu'est confié la régularisation des malades de ce travail, effectué dans le Service du Docteur MATHIVAT. Il concerne 135 malades atteints de fibrillation auriculaire et 15 cas de flutters auriculaires d'étiologie diverses pour lesquels n'est opéré aucune sélection particulière.

Un recul de près d'un an, donc encore insuffisant, permet-il d'estimer que cette méthode nouvelle de régularisation est supérieure au traitement conventionnel ? Les très nombreux centres de réanimation cardiaque qui l'ont adoptée sont en faveur de cette hypothèse.

oOo

HISTORIQUE

L'apparition, puis la multiplication des usages industriels de l'électricité dans le dernier quart du XIX^e siècle a été l'occasion d'accidents d'électrocutions de plus en plus nombreux. GRANGE en 1882 rapporte ainsi 2 cas mortels survenus au Tuilleries. S'interrogeant sur les causes du décès, il fait quelques expériences sur des animaux qu'il soumet à des courants continus. Il attribue la mort à des petites hémorragies bulbaires, qui, selon lui, sont la cause de l'arrêt cardiaque par inhibition des centres du pneumogastrique.

En 1887, D'ARSONVAL présente un rapport dans lequel il interprète le mécanisme de la mort comme secondaire à l'arrêt de la respiration et parle déjà de respiration artificielle en cas d'électrocution.

C'est TATUM qui le premier en 1890 à la suite d'expériences sur le chien, conclut que la mort par choc électrique est due à l'arrêt du coeur, et non à l'action du courant sur le système nerveux central. Malheureusement le voltage du courant n'est pas indiqué dans ce travail.

1899, avec les travaux de PREVOST et BATTELLI, de Genève, marque le tournant décisif dans l'étude expérimentale des actions des divers courants sur le coeur. Ces auteurs rapportent dans 2 mémoires d'une exceptionnelle qualité leurs expérimentations sur le courant alternatif et le courant continu, les bas et hauts voltages, les chocs uniques et répétés. Ils constatent que les courants, basse tension, jusqu'à 120 volts, produisent la mort chez le chien, non par l'arrêt de la respiration qui est transitoire, mais par "trémulation fibrillaires des ventricules" alors que les oreillettes continuent à battre. Il s'ensuit très rapidement une chute de la pression carotidienne enregistrée au manomètre de Marey. Utilisant alors les hautes tensions (de 4800 volts) ils réussissent à défibriller le coeur qui a été mis en fibrillation ventriculaire par les tensions

inférieures à 120 volts ou par le courant induit. La tension artérielle remonte si le collapsus n'a pas été trop prolongé. Le mécanisme de la mort dans ces électrocutions à haute tension n'est pas d'origine cardiaque. "L'arrêt de la respiration étant le symptôme qui met la vie en danger, la respiration artificielle peut sauver des animaux qui succomberaient sans elle". C'est en effet ainsi qu'ils raniment un de leurs chiens d'expérience en état de mort apparente. Le déclenchement aussi bien que l'interruption de la fibrillation sont pratiqués sans ouverture du thorax, les électrodes étant appliquées à la muqueuse buccale et dans le rectum. Ces remarquables travaux resteront sans échos pendant de nombreuses années.

KOUVENHOVEN, dont les travaux sur la défibrillation électrique s'étendent sur une trentaine d'années vérifiée et précise avec LANGWORTHY et HOOKER en 1932 les effets fibrillatoires des chocs dus au courant alternatif par application directe des électrodes sur le coeur.

WIGGERS en 1936, montre les dangers de l'anoxie consécutive à la fibrillation et propose le massage cardiaque manuel avant l'application du choc électrique.

La même année FERRIS et coll. mettent en évidence le fait très important que l'on peut défibriller le coeur à thorax fermé à condition de faire agir une impulsion très courte à haute tension (3000 volts).

En 1937, BECK tente sans succès de régulariser une fibrillation ventriculaire chez l'homme en milieu chirurgical et à thorax ouvert.

En 1940, sous l'influence de WIGGERS et de son école, les effets du courant alternatif basse tension du réseau (120 volts) sur la fibrillation et la défibrillation sont particulièrement étudiés. Cet auteur met au point une méthode de chocs électriques en série dite Sérial défibrillation, faisant emploi non plus d'une seule, mais de plusieurs impulsions par le C.A. d'une intensité d'un ampère environ.

En 1947, BECK, PRITCHARD et FEIL rapportent le premier cas de défibrillation électrique réussie chez l'homme.

Lorsque GUYTON et SATTERFIELD eurent constaté qu'il était possible à thorax fermé d'interrompre la fibrillation à l'aide d'un C.A. de 440 volts, l'emploi du courant alternatif se généralisa.

A leur suite on doit citer JOHNSON et KIRBY (1951), KOUVENHOVEN et KAY (1951) MAC MILLAN et coll (1954), NAHAS et

WAPLER (1954), VANREMOORTERE et DALEM (1954), HOOPS et BIGELOW (1954). L'application à grande échelle de l'emploi du courant alternatif revient à HOSLER (1957) suivi par ZOLL et coll. (1956), KOUVENHOVEN et coll (1957-60), HOSLER et WOLF (1959).

En 1961, ALEXANDER, KLEIGER et LOWN, puis ZOLL et LINENTHAL rapportent plusieurs cas de tachycardie ventriculaire et supra ventriculaire régularisées par le courant alternatif. Ces derniers auteurs, sur 8 tachycardies d'origine ventriculaire et 4 supra-ventriculaire déclenchent 4 fois une fibrillation ventriculaire. Le rythme sinusal est néanmoins restauré grâce à la répétition de plusieurs autres chocs. Un des malades cependant présente un arrêt cardiaque et ne peut être ressuscité.

La même année paraissent en France les premières publications de BOUVRAIN et coll. concernant des régularisations de tachycardie ventriculaire. Depuis 1962, se multiplient les défibrillations en C.A. aussi bien pour tachycardie ventriculaire que supra-ventriculaire: PAUL et MILLER aux Etats Unis, BOUVRAIN et coll. JOUVE et coll. en France.

Tombés dans un oubli presque total de la part de la littérature occidentale, les travaux concernant le courant direct délivré par un condensateur avait suscité l'intérêt de GURVITCH (U.R.S.S.) dès 1935. En 1940, cet auteur parvient à perfectionner une méthode de défibrillation à haute tension issue de condensateurs. En collaboration avec NEGOVSKI puis plus tard avec AKOPIAN, YUOKOV et NEGOVSKI (1954), il réussit de nombreuses défibrillations grâce à des condensateurs de 16 et 24 microfarads chargés jusqu'à 6000 volts. Ces travaux incitent GUYTON et SATTERFIELD (1951) à reprendre l'étude du courant direct. Les résultats très inconstants qu'ils obtiennent leur font renoncer à cette méthode. Il en est de même pour KOUVENHOVEN et MILNOR (1954) qui, expérimentant des condensateurs allant de 25 à 250 microfarads chargés sous des tensions de 450 à 4000 volts n'arrivent qu'à des résultats médiocres.

Dès 1957, puis en 1960, 1963 et 1964, le tchèque PELESKA publie de très intéressants travaux expérimentaux concernant les décharges de condensateurs. Il s'intéresse particulièrement au problème de la durée et du moment de l'impulsion ainsi qu'à la surface des électrodes, et démontre l'innocuité des chocs par courant direct.

C'est LOWN (1962) qui se fera aux Etats Unis le défenseur du courant direct et à l'occasion de travaux expérimentaux décisifs comparant les deux types de courant donne un regain considérable à la méthode de défibrillation utilisant les condensateurs (1). Pas-sant du laboratoire à l'application clinique, il obtient rapidement grâce à son Lown cardioverter des succès thérapeutiques dans une

(1) voir page 11

proportion jusque là jamais atteinte (1). Il sera suivi dans cette voie par KILLIP (New-York - 1963) avec des résultats pratiquement semblables.

En France, WEISS et GAILLARD dans une série d'expérimentations inédites obtiennent chez le chien des résultats en tous points comparables aux expériences de LOWN et notamment en aucun cas ils n'observent de fibrillation ventriculaire ou auriculaire. Le travail qui suit intéresse 150 malades atteints de flutter et de fibrillation auriculaire traités dans le service de cardiologie du Dr. MATHIVAT (Hôpital Fernand Widal - Paris). C'est la première contribution française à l'étude clinique de la régularisation systématique de telles arythmies par défibrillation transthoracique à l'aide d'appareils utilisant le courant direct.

oOo

(1) voir page : 88

RAPPEL ELECTROPHYSIOLOGIQUE

Les diverses hypothèses concernant la genèse de la fibrillation auriculaire peuvent être groupées en théorie des foyers ectopiques et théorie du mouvement circulaire.

Ainsi certains auteurs (TREDELEMBURG, 1903, SCHERF 1947-49, PRINZMETAL 1952-53) défendent l'idée d'un foyer ectopique unique donnant naissance à des impulsions hétérotopes sur une fréquence élevée très supérieure à la fréquence sinusale. La fibrillation peut en effet être induite par une application localisée d'une substance fibrillatoire, l'Aconitine par exemple, l'excision de la zone ainsi traitée amenant la réduction de l'arythmie. L'hypothèse de foyers ectopiques multiples avec interférences variables a été soutenue par ENGELMAN (1896), WENKEBACH (1927), HOFFMAN (1960).

La théorie du mouvement circulaire comprend également différentes variantes. Des circuits réguliers empruntant un anneau de tissu musculaire entourant les deux orifices des veines caves est une conception défendue par MAYER (1908) et surtout LEWIS (1918). BROOKS (1955) pense qu'il peut exister un ou plusieurs circuits variables, voire fonctionnels, indépendants de toute formation anatomique, déterminés par les possibilités d'excitation des zones myocardiques voisines, compte tenu de leur période réfractaire.

Enfin la théorie de la conduction saltatoire suppose que la dépolarisation normale progresse de proche en proche, entre zone dépolarisée et zone adjacente encore polarisée. La survenue de lésions cellulaires d'origine mécanique, bactérienne, dégénérative, etc.... provoque des inégalités du seuil d'excitabilité. Dès lors la différence de potentiel entre les secteurs polarisés et dépolarisés peut ne pas activer directement les fibres contigües mais une zone plus éloignée : le désordre va ensuite s'auto-entretenir du fait de vitesses inégales de repolarisations.

Quelque soit la théorie envisagée tout se passe comme si la fibrillation était le résultat de potentiels toujours variables et inégaux entre les fibres voisines et même à l'intérieur d'une fibre. Toute thérapeutique qui réussit à égaliser ces potentiels arrêtera donc la fibrillation.

Le principe de l'application du courant électrique dans les arythmies est basé sur l'hypothèse que le choc, provoquant une dé-polarisation globale et simultanée de tout le myocarde, entraîne une rapide égalisation de tous ces potentiels, en même temps qu'un ralentissement des pace-Makers. Le centre sino auriculaire paraît ralenti de façon préférentielle par rapport au centre auriculo-ventriculaire. Il est d'ailleurs remarquable que lorsque le choc est efficace, il se produit toujours une pause pouvant attendre et dépasser une seconde, suivie assez souvent d'un court passage en rythme nodal lent précurseur du rythme sinusal, alors que dans le cas où le choc est inefficace, on n'enregistre pas cette pause, comme si l'égalisation des potentiels n'avait pas été obtenue pour toutes les fibres.

ooo

Sur un plan pratique, quatre problèmes doivent être résolus : le choix du courant, le moment du choc au cours de la révolution cardiaque, la surface et l'emplacement des électrodes :

1 - La source d'énergie :

Elle peut être fournie soit par le courant alternatif soit par le courant direct issu de la décharge d'un condensateur. C'est ce dernier qui a été choisi dans ce travail pour des raisons à la fois électrophysiologiques et expérimentales.

Sur les bases théoriques d'abord, le courant direct a paru souhaitable car avec cette forme de courant on connaît assez exactement la quantité d'énergie développée entre les électrodes alors qu'il n'en est pas de même pour le courant alternatif. En effet, l'énergie fournie par un condensateur, répond à la formule $E = 1/2 CV^2$ où C est la capacité et V la tension de charge, ne dépend pas du sujet alors qu'en alternatif cette énergie, donnée par l'équation $E = R I^2 T$ où R est l'impédance, I l'intensité et t la durée de l'impulsion, est en grande partie fonction du patient dont R et I sont inconnus et variables.

De plus la durée de la décharge est très différente avec les deux formes de courant. Avec le courant alternatif industriel de 50 périodes/ sec. elle ne peut être inférieure à 20 millisecondes, alors qu'il est constaté qu'elle avoisine 3 millisecondes avec la décharge d'un condensateur de 16 microfarads .

Dans la mesure ou l'on admet qu'il est préférable d'utiliser les courants les plus brefs, afin de ne pas altérer les paramètres d'excitabilité, ceci paraît un argument de plus pour choisir le courant direct.

Les travaux expérimentaux comparant courant alternatif et courant direct sont nombreux. Parmi les plus récents, les remarquables observations de LOWN et coll. analysant les effets des chocs obtenus à partir d'appareil utilisant CA et CD paraissent particulièrement démonstratifs.

a) - 55 chiens en R.S. sont soumis à des chocs répétés. Il y a 7 décès parmi les 20 animaux soumis au C.A. aucun chez les 35 soumis au C.D. par l'intermédiaire de Lown Cardioverter.

b) - les chocs par C.A. induisent une fibrillation ventriculaire vingt fois plus souvent que ceux produits par le C.D. Les chiens soumis aux chocs de C.A. à dose habituellement utilisée pour la réduction de la fibrillation ventriculaire présentent neuf fois sur dix des traces d'infarctus du myocarde, alors que cette éventualité n'est retrouvé que cinq fois sur quinze chez ceux ayant subi l'action du C.D.

c) - Une fibrillation auriculaire est produite, sur coeur de chien en R.S. 126 fois au cours de 158 chocs par C.A. soit dans 79 % des cas, alors qu'elle ne s'observe jamais au cours de 458 chocs de C.D. chez 20 chiens. Au cours de cette expérimentation, on compte deux décès parmi les 10 chiens soumis au C.A. et aucun chez ceux ayant subi le C.D.

Cette durée représente le temps écoulé au moment où la tension aux bornes du condensateur est revenue au 1/3 de sa valeur initiale. Certains auteurs dont PELESKA, utilisant les mêmes capacités trouvent des durées notablement plus importantes de l'ordre de 8 à 10 millisecondes.

La manière d'exprimer le temps de décharge d'un condensateur explique cette apparente contradiction.

Lorsqu'un condensateur se décharge dans une résistance, la tension à ses bornes décroît exponentiellement pour atteindre le tiers de sa valeur initiale, au bout d'un temps t égal au produit RC .

$$t = RC \quad r \text{ en ohms, } C \text{ en farads, } t \text{ en secondes.}$$

Le produit RC représente la constante de temps d'un tel circuit.

Physiologiquement c'est d'ailleurs cette partie de la courbe de décharge qui est efficace.

d) - 550 accès de fibrillations ventriculaires chez 20 chiens sont réduits par 784 chocs du Lown cardioverter qui se montre efficace dans 100 % des cas là où un ou plusieurs chocs par C.A. ont échoué. Tous ces animaux survivent en parfaite santé.

Il a été montré récemment que l'énergie pour défibriller un ventricule de chien à thorax ouvert est d'au moins 16 à 18 joules avec le C.A. alors qu'un minimum de 3 à 5 joules est suffisant avec la décharge de condensateur.

Enfin un argument supplémentaire en faveur du courant direct est la possibilité technique de fabrication d'appareils d'ensemble réduit avec source d'alimentation incorporée, ce qui leur donne une autonomie d'utilisation appréciable, alors que les instruments délivrant du C.A. sont nécessairement de dimensions nettement plus importantes et généralement dépendent totalement du courant de secteur, par l'intermédiaire de lignes électriques spéciales permettant de délivrer un ampérage considérable.

2 - Le moment du choc :

PELESKA, à la suite des travaux des physiologistes et notamment de ceux de KING, s'est intéressé à l'effet fibrillatoire du courant électrique au cours de la révolution cardiaque, se basant sur le cycle de l'ECG conventionnel.

A capacité constante, il a comparé chez des chiens en R.S. l'effet de chocs d'énergie croissante déclenché au moment de l'onde P, de l'onde QRS, et de l'onde T. Pour obtenir une fibrillation, il est nécessaire de fournir une énergie beaucoup plus importante au moment de P, que pour les autres accidents T et onde rapide, aucune différence significative n'apparaissant d'ailleurs entre ces deux derniers. D'après ces travaux la défibrillation électrique devrait donc être produite en dehors de QRST.

Cherchant une précision plus grande, LOWN et coll. ont exploré systématiquement le cycle cardiaque à intervalle régulier de 10 millisecondes grâce à un synchroniseur électronique.

Au cours d'une expérimentation de 3500 décharges électriques, ils ont provoqué une fibrillation ventriculaire dans 35 % des cas lorsque le choc est déclenché durant l'onde T, alors qu'aucun trouble fibrillatoire n'apparaît en dehors de cette onde T. Approchant plus précisément la période vulnérable, ils la limitent au 30 millisecondes précédant le sommet de l'onde T. Etudiant le déclenchement de la fibrillation auriculaire, ils s'aperçoivent qu'une période particulièrement vulnérable pour l'oreillette répond à la branche descendante de R ou à l'onde S. Ils décident donc avec leur lown cardioverter équipé d'un système électronique de déclenchement

de produire la décharge de condensateur à 20 millisecondes de l'onde R, donc juste après le phase critique pour la fibrillation auriculaire, nettement avant celle vulnérable pour la fibrillation ventriculaire.

Pour les sujets déjà en F.A. la première période n'est pas à craindre selon LOWN, et le choc est donc déclenché de façon synchrone avec l'onde rapide.

MATHIVAT et coll. se référant autant aux travaux de PELESKA qu'à ceux de LOWN décident donc de déclencher le choc après l'onde T et avant l'onde QRS suivante. Le défibrillateur utilisé dans ce travail n'était pas encore équipé du système de déclenchement électronique, temporisé, la synchronisation étant obtenue à l'aide d'un pulsomètre. (1) De nombreux enregistrements simultanés avec l'ECG ont montré que le sommet de l'onde T est un peu antérieur au pic systolique de l'enregistrement du pulsomètre. Il suffit donc de déclencher le choc au sommet de cette onde pour être après l'onde T.

On notera que la brièveté du temps de passage du courant direct par rapport au courant alternatif vient encore ajouter à la sécurité de la technique utilisant un condensateur.

3 - La surface des électrodes :

Elle doit être suffisante pour rendre le courant de décharge aussi homogène que possible quant à sa portion qui passe à travers le myocarde.

A thorax ouvert, PELESKA montre de façon évidente la différence entre de petites et de grandes électrodes. Les différences de potentiels entre deux points du cœur peuvent atteindre 95 % avec les petites électrodes. Ils ne dépassent pas 44 % avec les électrodes larges. Il est très probable qu'il en est de même à thorax fermé. C'est pourquoi le matériel utilisé dans ce travail comporte deux électrodes de 180 cm² correspondant donc approximativement à la surface du cœur en projection cutanée.

4 - L'emplacement des électrodes :

L'énergie nécessaire à la défibrillation est extrêmement variable selon la place des électrodes, ainsi que l'ont montré les travaux de WEISS. Elle est nettement plus faible lorsque le cœur est

(1) l'appareil actuel "le cardionorm" comprend le défibrillateur, l'électrocardioscope de contrôle et l'unité de temporisation électronique pré-déterminée à distance choisie à partir de l'onde R.

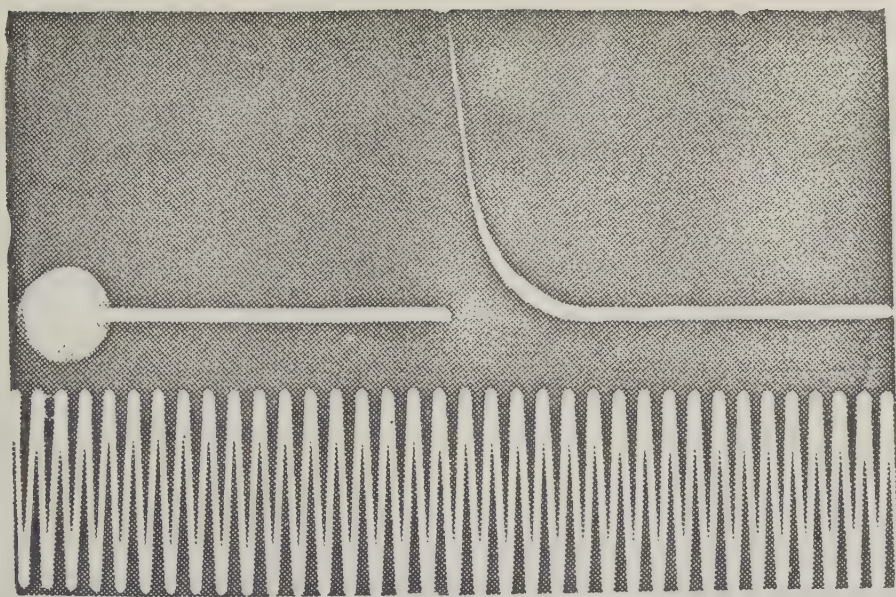
situé dans le cylindre virtuel qui réunit les deux électrodes circulaires. Dès que le coeur est en dehors de cet axe l'énergie doit être plus que doublée.

LOWN tout dernièrement a changé l'emplacement des électrodes dans ses défibrillations chez l'homme. Au début, il plaçait une électrode antérieure parasternale droite et l'autre sur la ligne médio axillaire dans le 5^e espace. En mettant l'électrode latérale dans l'espace interscapulo vertébral, donc en position postérieure, l'énergie nécessaire à la régularisation est 2 à 3 fois moindre alors que le nombre de succès est presque double. L'expérimentation animale a montré que la moelle épinière n'est jamais lésée par cette technique.

ooooo

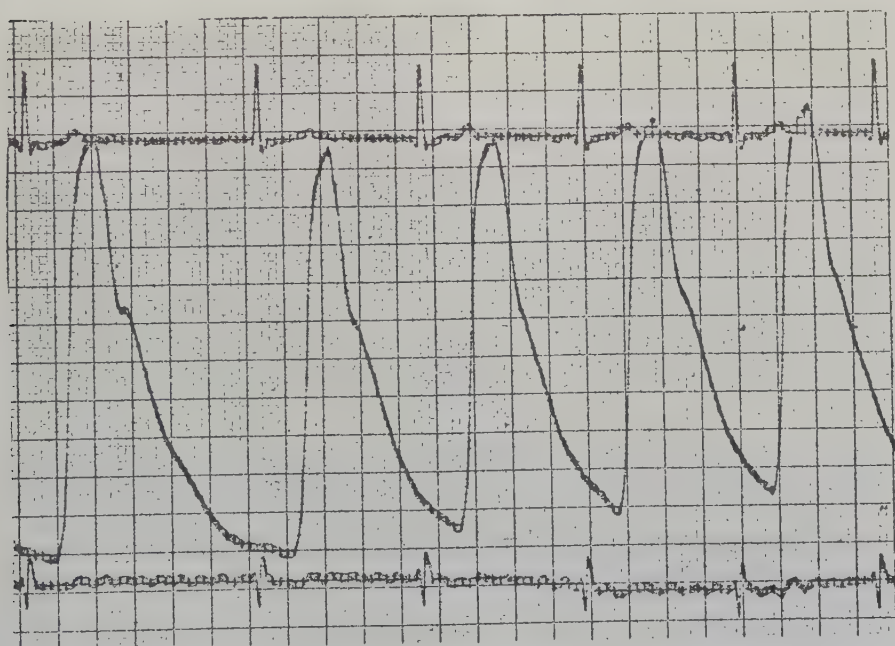
Cet ensemble de considérations électrophysiologiques et expérimentales a donc conduit à utiliser pour ces défibrillations le courant direct, à déclencher le choc entre l'onde T et l'onde QRS suivante, à se servir de larges électrodes et à les placer en position antéro-postérieure.

oOo



DECHARGE D'UN CONDENSATEUR DE 16 MICROFARADS
A TRAVERS LE THORAX D'UN SUJET ATTEINT DE F.A.

La sinusoïde de fréquence 1.000/sec., inscrite en bas, permet d'apprécier la durée de la décharge - ici d'environ 2 millisecc.



ENREGISTREMENT SIMULTANE DE L'E.C.G. ET DE
L'ONDE PULSOMETRIQUE DU POUCE GAUCHE

Noter que le pic de l'onde survient à la fin de l'onde T.

M A T E R I E L

Le défibrillateur utilisé est un générateur d'impulsion. Celle-ci est produite par la décharge d'un condensateur.

Théoriquement le choix des valeurs de capacité et de tension sous laquelle est chargé le condensateur est arbitraire. En pratique l'expérience montre qu'on a intérêt à utiliser des capacités d'au moins 16 microfarads pour obtenir des temps de décharge qui ne sont pas trop courts. Avec de telles capacités le temps de décharge est de l'ordre de 2 à 4 millisecondes (1).

ooooo

L'un des appareils utilisés, le DC103 serdal est équipé de condensateurs de 16 microfarads chargés sous une tension variable de 1500, de 2500 de 3500 ou 4500 volts, ce qui correspond à des énergies de 18, 50, 100, ou 160 joules. La source d'énergie est incorporé dans l'appareil sous forme de batteries d'accumulateurs cadmium Nikel basse tension de 12 volts. Un convertisseur à transistors élève cette tension continue au niveau nécessaire à la charge des condensateurs. Un servo-régulateur limite et maintient cette charge à la tension affichée. La recharge des condensateurs s'effectue automatiquement après un choc permettant une 2^e impulsion si celle-ci s'avère rapidement nécessaire.

Cet ensemble à la possibilité de délivrer sans avoir recours au secteur plus de 200 chocs usuels et plus de 100 chocs successifs à énergie maximum. L'autonomie d'un tel appareil peut être précieuse dans les cas où la régularisation doit être rapidement entreprise et où l'on ne dispose pas immédiatement du courant de secteur soit

(1) voir note page : 11

pour des raisons de locaux soit en cas d'interruption momentanée de celui-ci.

Les électrodes sont constituées par des disques métalliques inoxydables d'une surface de 180 cm². Le contact avec la paroi thoracique est assuré par l'intermédiaire d'un tissu hydrophyle imbibé extemporairement d'une solution salée à saturation, permettant grâce à leur souplesse une coaptation étroite avec le thorax du malade et évitant ainsi la création accidentelle d'arc électrique source de brûlures toujours possibles avec de telles tensions.

Les poignées de ces électrodes sont en matériaux parfaitement isolant assurant une sécurité totale pour l'opérateur. La poignée de l'électrode antérieure est munie d'un dispositif de déclenchement permettant à l'opérateur lui même de décider du moment le plus opportun (1) pour le choc sans avoir recours à l'aide d'un tiers.

L'autre appareil utilisé, fourni par le Professeur DJOURNO, repose sur le même principe. Il en diffère par la valeur de condensateurs utilisés qui ont une capacité de 25 microfarads chargés sous une tension de 1000, 2000, 3000 et 4000 volts, ce qui permet de développer une énergie de 12,5 - 50, 112,5 et 200 joules. Des énergies intermédiaires pouvant être obtenues par un artifice technique.

Le courant de charge est fourni par le secteur après élévation de tension et redressement.

oOo

(1) voir page 13 pour la synchronisation grâce au pulsomètre.

METHODES

I - PREPARATION DU MALADE

Sauf contre indication absolue, tout à fait exceptionnelle (un des malades ayant fait très récemment un ramollissement sylvien) les régularisations sont faites sous le couvert d'un traitement anticoagulant par Antivitamines K, contrôlé par le test de résistance à l'héparine in vitro, le taux de prothrombine autour de 30 % et un test d'OWREN entre 10 et 20 %.

La digitaline est administrée à doses suffisantes pour obtenir un rythme ventriculaire lent, inférieur à 90/minutes (il était en moyenne de 77/min. au moment du choc chez les 150 malades). En cas d'épanchements pleuraux, il est nécessaire d'assécher les plèvres.

Lorsqu'il n'existe pas d'insuffisance cardiaque et que le malade est suivi régulièrement en consultation externe, il est possible de ne le faire entrer dans le service que 48 heures avant le choc, le temps de contrôler l'efficacité de son traitement anticoagulant et tonocardiaque.

Dans les autres cas, une hospitalisation une semaine avant la date de défibrillation est apparue comme un délai raisonnable.

Deux heures avant le choc, on administre une médication à effet quinidinique, à faible dose (0,15 d'hydroquinidine généralement) de façon à amorcer le traitement d'entretien. Une heure avant, le malade reçoit par voie intramusculaire une injection de Dolosal et de Phénergan.

2 - L'ANESTHESIE

Une anesthésie générale de courte durée et superficielle est considérée comme quasiment obligatoire en raison du caractère pénible du choc électrique et de la nécessité qu'il peut y avoir à administrer plusieurs chocs consécutifs dans une même séance. Elle est provoquée par une injection intraveineuse de Pentotal (0,15 à 0,30 cg). Pour les premiers cas, il était associé une injection de Flaxedil et d'atropine à 1/8 à 1/16 me de mg, mais l'effet tachycardisant de ces drogues a fait renoncer à leur emploi. La D-tubo curarine est actuellement utilisée en appoint. Ainsi prémédiquée l'anesthésie peut être obtenue facilement pour des doses minimales et le réveil survient dans les 5 à 10 minutes, suivant le choc, sous ventilation d'O₂. Elle est donnée par un anesthésiste réanimateur, disposant d'un laryngoscope et d'un matériel d'intubation.

De plus, on pose de façon systématique une perfusion intraveineuse de sérum glucosé permettant l'utilisation rapide de surcharge de CLK et de pronestyl en présence d'extra-systoles ventriculaires nombreuses, d'isuprel pour les troubles de la conduction, de vasopresseurs en cas de collapsus tensionnel. Lorsque l'anesthésie déclenche des troubles du rythme, surtout s'il s'agit d'une tachycardie ventriculaire, ce qui s'est produit une fois, le choc est contre-indiqué. Le malade est réveillé sous ventilation d'oxygène à fort débit et perfusion veineuse de Potassium. Enfin, on s'assure de la possibilité d'utilisation immédiate d'un stimulateur cardiaque externe.

Le choc électrique est d'ailleurs donné par une équipe entraînée aux techniques de réanimation cardiaque et notamment, à celle du massage cardiaque externe. Toutes ces conditions de sécurité étant requises, la régularisation proprement dite peut être entreprise.

3 - LE CHOC ELECTRIQUE

Le malade endormi est placé en décubitus latéral droit, l'opérateur se tenant à gauche et en arrière de lui.

L'électrode postérieure est placée dans l'angle inter scapulo vertébral, le bras gauche du malade étant mis en abduction et élévation dégageant ainsi le bord de l'omoplate qui doit être tangent à la ligne axillaire postérieure.

La mise en place correcte de l'électrode antérieure conditionne en partie les chances de succès: en hauteur il faut la placer sur le 1/3 inférieur du sternum, de façon qu'elle atteigne l'appendice xyphoïde. Trop haute sur le sternum, et c'est l'échec fréquent. La position laté-



DEFIBRILLATION D'UNE MALADE ATTEINTE DE F.A.

Noter la position antéro-postérieure des électrodes

rale adoptée au début empiétait largement sur les espaces intercostaux droits, affleurant à peine sur ceux de gauche. Il semble que l'on obtienne des résultats plus constamment efficaces en mettant l'électrode strictement médiane sur le sternum, débordant également à droite et à gauche. C'est dans cette électrode qu'est incorporé le système de déclenchement. Elle doit être tenue par la main gauche de l'opérateur qui se tient en arrière du malade. Ainsi est-on à l'abri d'un déclenchement intempestif du choc à l'occasion d'un mouvement imprévu du malade.

Le contrôle électrocardiographique avant le choc est interrompu de façon très brève par conjoncteur-disjoncteur, pour éviter une dégradation des appareils par la décharge électrique. L'ECG est rebranché immédiatement après, permettant l'enregistrement du résultat. Le premier choc, souvent suffisant, est de 50 joules (2500 volts) chez les sujets minces dont le diamètre thoracique antéro postérieur est approximativement inférieur à 25 cm, de 100 joules (3500 volts) pour les malades à thorax large, soit constitutionnellement, soit par obésité, et chez ceux atteints de broncho-pneumopathie chronique.

La lecture de l'ECG permet de juger de l'efficacité du choc.

Après une pause souvent supérieure à une seconde, s'installent soit un R.S. d'emblée, soit un rythme nodal rapidement suivi d'interférences sino-nodales puis du R.S. régulier. Plus rarement quelques extra systoles auriculaires ou ventriculaires viennent interférer, avec parfois bigéminisme. Exceptionnellement un bloc de branche gauche apparaît sur les premiers complexes disparaissant très rapidement. Un bloc auriculo-ventriculaire transitoire est parfois observé.

Assez souvent aussi sont constatés des troubles de la repolarisation manifestés par une sous dénivellation du segment S.T. parfois très marquée, mais toujours passagère, disparaissant dans les 10 secondes ou la minute suivant le choc. Il semble légitime d'attendre au moins deux minutes pour affirmer l'échec du choc, soit que le R.S. reparu ait fait place à nouveau à la F.A., soit qu'aucun aspect n'évoque une activité sinusale restaurée.

Dès lors, un 2^e choc est prévu. Il est généralement de même intensité. Un 3^e et un 4^e et même un 5^e choc dans une de nos observations peut être déclenché, sans inconvénient, au cours d'une même séance, l'énergie atteignant alors successivement 100, 160 et même 200 joules.

La survenue, lors d'un choc, de salves d'extra systoles polymorphes doit faire renoncer à la poursuite du traitement, a fortiori si l'on constate un lambeau ayant l'aspect de tachycardie ventriculaire. C'est un tel trouble du rythme qui a été induit chez un malade au 2^e choc de 100 joules, il a pu être réduit sur le champ, grâce à un 3^e choc

de 100 joules, démontrant ainsi le caractère efficace déjà bien connu et étudié du courant électrique sur la tachycardie et même la fibrillation ventriculaire (1) .

Le passage du courant provoque parfois à l'endroit d'application des électrodes un léger érythème, fugace, dont il ne reste généralement pas trace les jours suivants.

4 - APRES LE CHOC

Dès le réveil surveillé par l'anesthésiste réanimateur, et qui survient dans les 3 ou 10 minutes suivant le choc, est institué un traitement d'entretien.

Pour les malades revenus en R.S. sont surtout utilisés les sels d'hydroquinidine, à la dose de 2 à 4 c à 0,15 cg. par jour, en 4 prises. Un petit nombre de malades ont été mis à l'Ajmaline 4 à 12 c par jour en 6 prises, ou à la Procainamide, 4 à 12 c.

Le traitement anticoagulant est supprimé progressivement dans les jours suivants lorsque le trouble du rythme n'est pas secondaire à une cardiopathie exigeant pour son propre compte la poursuite de cette thérapeutique.

Les malades non régularisés sont remis à la digitaline, en quantité suffisante pour conserver un rythme ventriculaire lent.

Le patient peut alors sortir du service, généralement vers le 3^e ou 4^e jour suivant la défibrillation électrique, parfois plus tôt.

Ceux pour lesquels le R.S. a été rétabli sont convoqués après un mois, puis à intervalles réguliers pour contrôler la persistance du rythme sinusal ou la rechute de l'arythmie.

oOo

(1) Trois malades, dont un de 81 ans, atteint d'infarctus du myocarde, ont été traités dans le service, à l'occasion d'une fibrillation ventriculaire, ayant entraîné un grand état de collapsus. Le RS a été rétabli à chaque fois, grâce au même défibrillateur, utilisant les décharges de condensateurs.

LES MALADES

150 malades ont été soumis à 194 séances de défibrillation électrique (certains malades ayant eu plusieurs traitements).

Il s'agit de 84 hommes et 66 femmes, l'âge moyen étant de 57,3 ans, et les âges extrêmes 27 et 81 ans.

135 d'entre eux présentaient une fibrillation auriculaire (F.A.) les 15 autres (soit 10 %) étaient en flutter auriculaire.

LES 135 FIBRILLATIONS AURICULAIRES (F.A.)

Ce sont 75 hommes et 60 femmes âgés en moyenne de 56,9 ans (âges extrêmes 27 et 81 ans).

L'étude de ces malades a comporté la recherche de différents facteurs.

1 - L'ETIOLOGIE

Pour 68 d'entre eux (50 %) elle demeure indéterminée après enquêtes cliniques et paracliniques éliminant formellement une valvulopathie congénitale ou acquise, une artériopathie patente localisée ou généralisée, une hyperthyroïdie. Le terme de fibrillation idiopathique est retenu pour ce groupe.

Chez 42 malades (31 %) une valvulopathie simple ou complexe est retrouvée à l'examen (sténose insuffisance ou maladie mitrale, rétrécissement ou insuffisance aortique, atteintes plurivalvulaires).

Dans 22 cas (17 %) il s'agit de cardiopathies dégénératives groupant les hypertensions artérielles, les insuffisances coronariennes avec ou sans infarctus, les athéroscléroses périphériques : Artérite des M.I., atteintes encéphaliques localisées ou diffuses, etc....

Deux cas représentent une cardiopathie à la fois dégénérative et valvulaire.

Enfin, il n'y a qu'une péricardite constrictive calcifiante.

2 - ANCIENNETE DE LA F.A.

Le trouble du rythme est installé en moyenne depuis 3,2 ans

La répartition en tranches d'âge se fait ainsi :

- moins de 3 mois : 16 malades,
- de 3 mois à 2 ans : 53 malades,
- de 2 à 5 ans : 46 malades,
- de 5 à 10 ans : 14 malades,
- plus de 10 ans : 6 malades

3 - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE

Il s'agit seulement du décompte des défaillances cardiaques persistant au moment du choc malgré le traitement digitalique et diurétique, le régime sans sel et le repos. Elle est constatée dans 34 cas (25 %).

- 16 fois globales,
- 10 fois gauche
- 8 fois droite.

4 - LE VOLUME DU COEUR

Il est normal dans 60 cas (44 %)

L'hypertrophie cardiaque est modérée (+) visible surtout grâce aux incidences obliques dans 52 cas, franche (++) dans 21 cas, importante, voire monstrueuse (+++) le coeur atteignant le bord costal sur le cliché de face dans 2 cas seulement.

5 - L'ETAT NEUROTONIQUE des sujets soumis au choc est normal 72 fois. Une neurotonie notable existe chez 57 malades, elle est considérable chez 6 autres.

Il n'y a eu aucune sélection dans cette série consécutive de malades, en dehors des contre indications d'anesthésie.

LES 15 FLUTTERS AURICULAIRES

Il s'agit de 7 hommes et de 8 femmes dont l'âge moyen est de 57,8 ans (âges extrêmes : 38 et 78 ans).

1 - L'ANCIENNETE DU TROUBLE DU RYTHME date en moyenne de 3,3 ans (durée extrême : 1 mois 1/2 et 12 ans). Il s'agit évidemment de la date de la première constatation de l'arythmie, qu'il s'agisse de F.A. ou de flutter, certains malades présentant alternativement les deux types de troubles du rythme, d'autres ne présentant que des accès paroxystiques d'arythmie.

2 - L'INSUFFISANCE CARDIAQUE persistait au moment du choc dans 7 cas.

3 - LE VOLUME DU COEUR est augmenté dans 11 observations.

4 - L'ETIOLOGIE VALVULAIRE domine largement ce contingent de malades et est rencontrée 11 fois (5 R.M. purs, 1 insuffisance mitrale isolée, 2 maladies mitrales associées avec un rétrécissement aortique, 1 associée avec une insuffisance aortique, 1 rétrécissement aortique pur, 1 seul malade est artériopathique et hypertendu. Dans 3 cas, l'étiologie reste indéterminée et fait parler de flutter idiopathique.

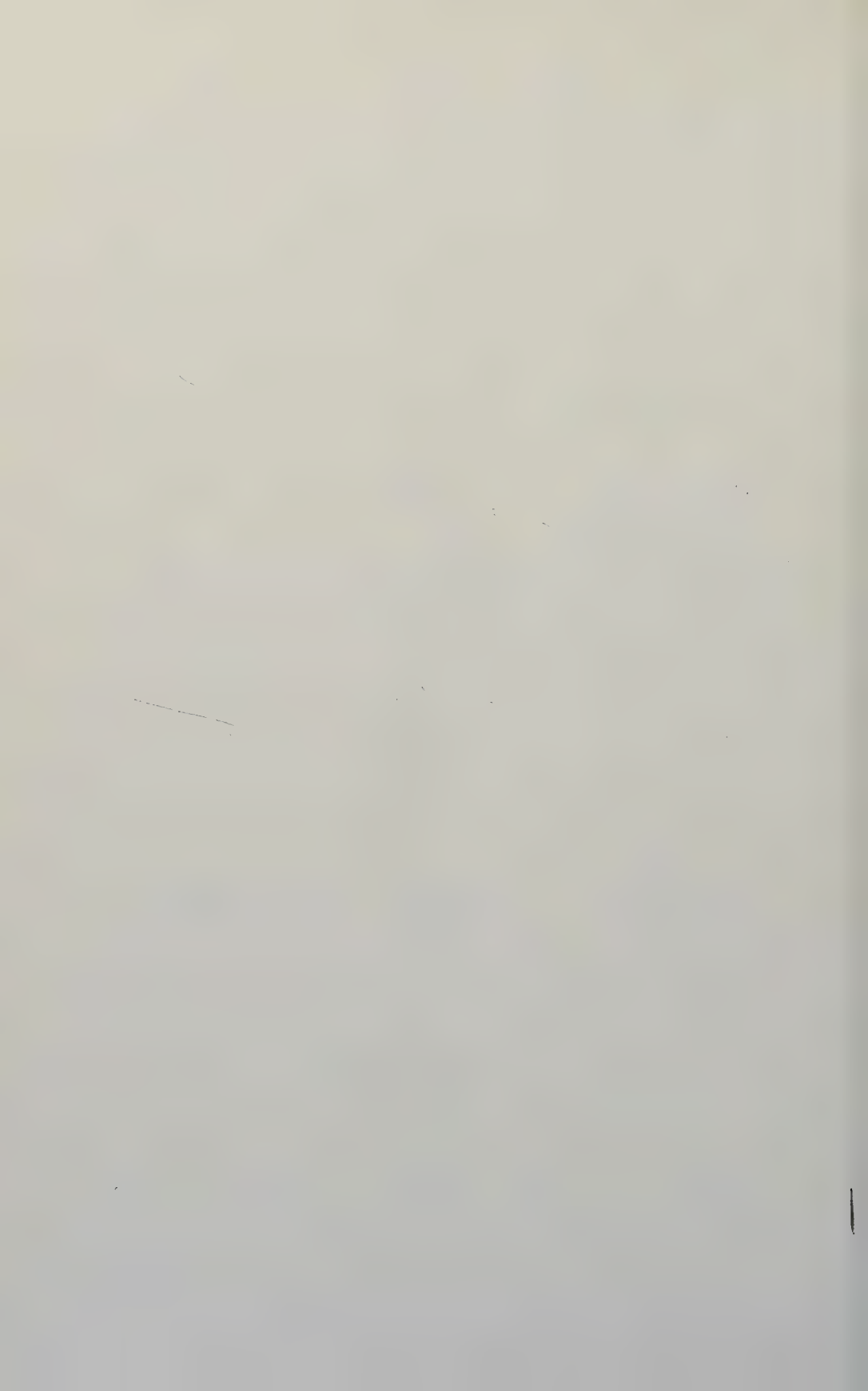
135 F.A.

15 Flutters

SEXE	H = 75 F = 60	H = 7 F = 8
AGES EXTREMES	de 27 à 81 ans	de 38 à 73 ans
AGE MOYEN	56,9 ans	57,8 ans
ANCIENNETE DE L'ARYTHMIE		
- durée extreme	4 j. à 40 ans	1 m. 1/2 à 12 ans
¹ - durée moyenne	3,2 ans	3,3 ans
VOLUME DU COEUR		
- normal	60 (44 %)	4 (27 %)
- augmenté	75 (56 %)	11 (73 %)
INSUFFISANCE CARDIAQUE	34 (25 %)	7 (46 %)
ETIOLOGIE		
- Idiopathiques	68 (50 %)	3 (20 %)
- Valvulaires	42 (31 %)	11 (73 %)
- Artériels	22 (17 %)	1 (7 %)
- Valvul. + art.	2)	
- Péric. constrict.	1) (2 %)	

LES MALADES

TABLEAU I



FIBRILLATIONS AURICULAIRES

n° 1 - Mme BEN.... Henriette, 39 ans atteinte de maladie mitrale est passée en F.A. il y a 4 mois. Une tentative de réduction par la quinidine s'est alors soldée par un échec. L'évolution a été marquée par une embolie de l'humérale droite régressive sous traitement anticoagulant.

A l'entrée cette malade en défaillance cardiaque dont le coeur est globalement augmenté de volume, est tachycardique à 110/mn malgré un traitement digitalique régulièrement suivi.

Elle reçoit 2 chocs de 160 J. le 25.5.63. Au 2^e choc un R.S. à 95 /mn est obtenu. Un traitement par digitaline anticoagulant et cardiorythmine la maintiendra en R.S. 5 mois.

La rechute de la F.A. nécessite une 2^e tentative le 18.12.63 qui entraîne un R.S. immédiat au premier choc de 100 J.

n° 2 - M. LER.... Henri, 62 ans, est un clochard éthylique et tuberculeux. Il est en F.A. idiopathique depuis 10 mois environ. On ne retrouve ni embolie, ni défaillance cardiaque dans ses antécédents. Il n'y a eu aucune tentative de régularisation antérieure.

A l'entrée le rythme ventriculaire est à 110, le coeur de volume normal.

Il subira le 4.5.63 un choc de 100 J. Son ECG reste inchangé. Mais un contrôle montre un R.S. 24 H plus tard. Ce malade indiscipliné n'a d'ailleurs pas pris la quinidine d'entretien prescrite. Il sort sur sa demande.

A l'occasion d'un contrôle fortuit, il sera constaté 4 mois plus tard la persistance de la régularisation. Malgré le R.S. obtenu de façon retardé, et quel qu'ait pu être le rôle du choc dans son déclenchement, ce cas est considéré comme un échec étant donné que l'E.C.G. immédiatement après le choc notait la persistance de la F.A.

n° 3 - M. VAL..... Marcel, 58 ans est un éthylique notoire. Sa F.A. est connue depuis au moins 3 ans. Il n'a jamais été en défaillance cardiaque, n'a présenté aucune embolie. Une tentative de régularisation par la quinidine a échoué en 1960, une autre s'est soldée par un succès d'un mois en 1961.

A l'entrée dans le service aucune étiologie ne peut être mise en évidence, l'auscultation est normale, le coeur légèrement augmenté de volume. L'ECG montre une F.A. avec fréquence ventriculaire à 110.

Le 4.5.63 il subit un choc de 100 j. qui entraîne de nombreuses extra systoles couplées, la F.A. passant à 150/mn. Une deuxième tentative (1 choc de 100 j.) se solde par le même échec le 18.9.63.

Une troisième tentative a lieu le 21.9.63. Un choc de 100 J. entraîne un aspect de Wandering pace maker pendant 30 sec. environ puis un rythme nodal. Un 2^e choc de 160 J. obtient la régularisation.

Un traitement par l'hydroquinidine (4 comp. par jour) est alors institué.

La rechute de la F.A. après un mois fait envisager une nouvelle défibrillation. Le 15.1.64, il est anesthésié au Pentotal. On enregistre alors des salves de tachycardie ventriculaire qui font renoncer à la défibrillation.

n° 4 - Mme DAB.... Angeline, 56 ans, est atteinte d'un R.M. avec petite fuite mitrale. Elle est passée en F.A. il y a déjà 7 ans, et a fait depuis deux embolies périphériques (humérale droite, sylvienne gauche) Une commissurotonie le 3.5.63 a donné un assez bon résultat mais il persiste à son entrée une défaillance cardiaque d'ailleurs modérée. Grâce à la digitaline la fréquence ventriculaire peut être maintenue aux environs de 90.

Le 1.6.63 elle subit un choc de 100 J. Le R.S. est presque aussitôt obtenu. Un traitement par digitaline anticoagulant et hydroquinidine est institué.

Un contrôle montre la persistance du R.S. 9 mois plus tard.

n° 5 - M. CHA.... Safd - 56 ans est en fibrillation d'étiologie indéterminée depuis plus de 3 mois.

En dehors d'un volumineux goître nodulaire euthyroïdien, rien de notable n'est noté à l'examen. La radiographie montre un cœur de volume normal.

Un choc de 100 j. le 1.6.63 entraîne un R.S. immédiatement avec un décalage très transitoire du segment ST. Un mois après il subit une thyroïdectomie subtotale sans aucun incident.

Un contrôle 6 mois plus tard montre la persistance du R.S.

n° 6 - Le Dr. LAB.....Yvonne - 60 ans est en fibrillation auriculaire depuis au moins 2 ans. Elle a été régularisée par l'hydroquinidine en décembre 1961, il semble qu'elle soit restée en rythme sinusal pendant 1 an 1/2 Il y a quelques mois la F.A. a rechuté.

Aucune étiologie n'est retrouvée à l'origine de cette F.A. L'auscultation cardiaque est normale. Le cliché thoracique montre un cœur globalement augmenté de volume. L'E.C.G. enregistre la F.A. avec un rythme ventriculaire à 120 / min.

Le 4.6.63 une première tentative par 2 chocs (100 et 160 J.) se solde par un échec.

Un deuxième essai le 20.7.63 ne sera pas plus heureux, l'ECG reste inchangé. Une explication possible et même probable de l'échec dans ce cas est fourni par une obésité considérable (103 kg pour 162 cm).

n° 7 - Mme FERN.... Cécile - 52 ans est hypertendue depuis une dizaine d'années. Elle a présenté récemment 2 à 3 épisodes douloureux thoraciques d'effort évocateurs d'angor. L'ancienneté de sa F.A. est indéterminée.

A l'entrée l'auscultation montre un souffle systolique apexien à irradiation axillaire estimé à 2 ou 3/6. La T.A. est à 20-11. Le cliché thoracique montre un gros ventricule gauche. L'ECG enregistre une F.A. avec rythme ventriculaire de 90 / min. et une HVG importante.

Une première tentative le 4.6.63 avec 2 chocs (100 et 160 J.) est un échec. Une deuxième tentative 4 jours plus tard obtient la régularisation. Au premier choc de 100 J. de nombreuses extrasystoles auriculaires et ventriculaires sont enregistrées.

Au 2^e choc, (160 J.) le R.S. est obtenu immédiatement.

Un contrôle 2 mois 1/2 plus tard constate la récurrence de la F.A.

Le 11.9.63, elle subit 3 chocs (100 - 100 - 160 J.) A chaque fois on obtient un passage en R.S. avec nombreuses E.S. auriculaires et nodales puis rechute après 30 secondes.

n° 8 - L'ancienneté de la F.A. idiopathique de Mme MAR... Juliette 70 ans, est indéterminée. L'auscultation cardiaque est normale. La radio montre un gros coeur globalement augmenté de volume. L'ECG objective la F.A. avec BBD

La régularisation est obtenue après 2 choc (100 - 160 J.). Revue 5 mois plus tard, elle est toujours en R.S. (voir E.C.G.).

n° 9 - M. DUT.... Achille de 68 ans est un coronarien connu qui a fait il y a quelques années une hémiplegie droite régressive rapportée à un ramollissement sylvien, son rythme étant alors sinusal, l'étiologie de cette F.A. est considérée comme artérielle en raison des antécédents du sujet.

Il est rehospitalisé à l'occasion d'un nouvel accident hémiplegique droit avec aphasie. Le rythme est sinusal à l'examen d'entrée, l'auscultation cardiaque normale, le coeur à peine augmenté de volume aux rayons X.

Au 3è jour d'hospitalisation le malade passe en F.A. On décide de le défibriller rapidement sans traitement anticoagulant étant donné l'accident neurologique récent.

Au premier choc de 100 J. on note quelques E.S. de type sinus coronaire et un espace P.R. à 18/100 de sec.

Un deuxième choc de 160 J. obtient un R.S. avec P.R. normal.

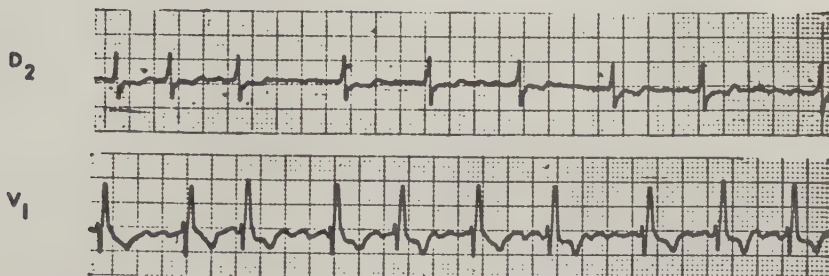
n° 10 - M. ROU... Raymond, 49 ans est porteur d'un R.M. Il y a 4 ans la mauvaise tolérance et l'existence de 2 embolies pulmonaires a fait poser l'indication d'une commissurotomie. Un an plus tard, le malade passe en arythmie complète.

Deux tentatives de réduction par l'hydroquinidine échouent. Progressivement l'insuffisance cardiaque s'accroît. A l'entrée dans le service il s'agit d'une insuffisance cardiaque globale avec embolies pulmonaires. Le coeur est augmenté de volume surtout aux dépens des cavités gauches. Le rythme ventriculaire est rapide aux environs de 110. La digitalisation le ramènera vers 60/min au moment du choc le 15.6.63, 100 J. puis 160 J. sont nécessaires

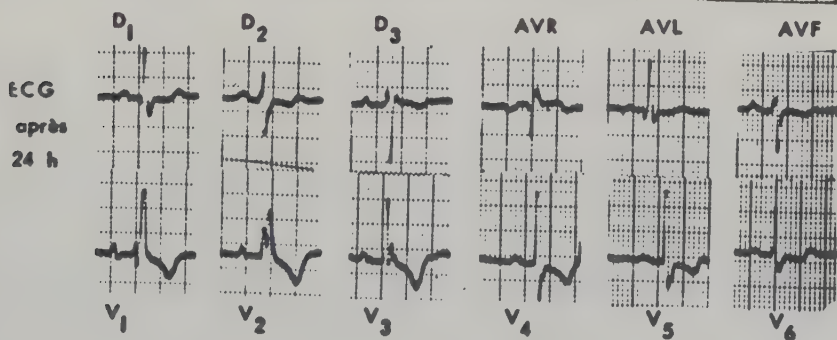
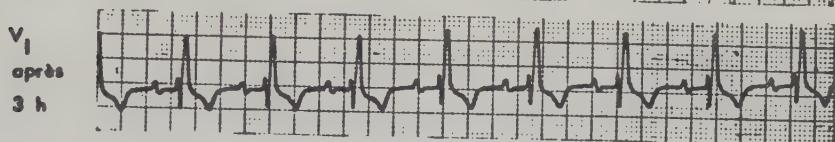
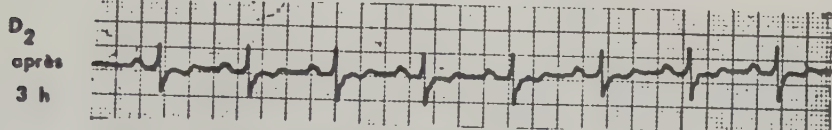
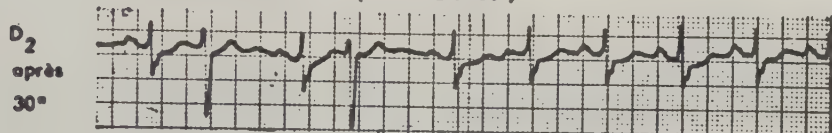
Mme MAR... 70 ans

FIBRILLATION AURICULAIRE IDIOPATHIQUE AVEC S.B.D.

AVANT CHOC



APRES 2ème CHOC (160 JOULES)



OBSERVATION N° 8

pour obtenir la régularisation. Un contrôle 3 mois plus tard constate la rechute.

Une deuxième tentative le 14.9.63 entraîne au premier choc de 100 J. de très nombreuses E.S. nodales, auriculaires, et ventriculaires ainsi qu'un important décalage de ST régressif à moins d'une minute. Un deuxième choc à 160 J. déclenche le R.S. immédiatement.

Là encore la régularisation ne tiendra que 3 mois malgré un traitement d'entretien par l'hydroquinidine bien suivi.

n° 11 - Mme MEL.... Clémence, 63 ans est en fibrillation idiopathique depuis un an au moins. Le coeur normal à l'auscultation, est discrètement augmenté de volume à la radio.

Le 15.6.63 le R.S. est obtenu au 2^e choc (100 puis 160 J.) avec un décalage inférieur de ST transitoire et un PR à 18/100. Quelques heures plus tard, l'arythmie rechute sous forme d'une tachysystolie auriculaire 2/1.

Une deuxième tentative le 9.10.63 obtiendra un RS avec un choc de 100 J. là encore la rechute au bout de 4 heures oblige à considérer ce cas parmi les échecs.

n° 12 - Mme BRA.... Marie - 67 ans est venue consulter pour des palpitations et une très légère dyspnée d'effort.

La découverte d'une F.A. au premier examen ne permet pas de fixer le début du trouble du rythme. Aucune étiologie n'est retrouvée. Le coeur est normal à l'auscultation à la radio.

Cette arythmie à 110/sec est ralentie par la digitaline à 80/min et le 15.6.63 régularisée par un choc de 100 J. On note alors un PR à 22/100 qui reviendra à la normale dès le lendemain.

A la sortie une semaine plus tard la malade est encore sinu-sale.

n° 13 - Mme ROB.... Elisa, âgée de 61 ans entre dans le service.

L'ancienneté de sa F.A. n'est pas déterminée. Son étiologie est considérée comme artériopathique en raison d'une cicatrice électrique d'infarctus antéro septal et d'une TA à 20/11 bien tolérée sur le plan fonctionnel.

L'auscultation cardiaque est normale. Le ventricule gauche est augmenté de volume à la radio.

Le 15.6.63 la régularisation est facilement obtenue après un choc à 100 J. Trois jours plus tard un point de côté thoracique et une accélération du rythme ventriculaire fait porter le diagnostic d'embolie pulmonaire en raison d'une opacité de la base droite.

Le traitement anticoagulant est poursuivi, le taux de prothrombine étant alors à 27 %

Au 4^e jour on constate la rechute de F.A.

La malade meurt en quelques heures le 20.6.63 dans un tableau d'asphyxie et de collapsus

L'autopsie confirme l'hypertrophie ventriculaire gauche et l'infarctus antéroseptal ancien. Les poumons sont oedémateux, les artères pulmonaires libres. La plèvre droite est le siège d'un important épanchement sanguin (2 litres environ).

Il semble donc que la mort puisse être rapportée à un hémithorax secondaire au traitement anticoagulant pourtant apparemment bien contrôlé (taux de prothrombine à 43 % puis 27 %). Le choc électrique 3 jours auparavant a-t-il joué un rôle traumatique favorisant ? Il est aussi difficile de l'infirmier que de l'affirmer.

n° 14 - M. MON.... Armand, 48 ans est porteur d'une insuffisance mitrale rhumatismale bien tolérée qui est passée en F.A. il y a probablement 3 mois.

Une tentative de réduction à la quinidine s'est soldée par un échec.

A l'examen on entend un gros souffle systolique 4/6 à irradiation axillaire. Le coeur est à peine augmenté de volume à la radio. Le rythme ventriculaire est facilement ralenti aux environs de 70 min. par de petites doses de digitaline.

Le 15.6.63 une tentative de régularisation électrique par 4 chocs (100 J. 100 J. 160 J. 160 J.) n'obtient aucun résultat.

Aucune explication satisfaisante de l'échec n'apparaît chez ce sujet pour lequel différents éléments souhaitables semblaient réunis : sujet jeune, fibrillation récente, petit coeur, rythme lent.

Tout au plus peut-on noter un état neurotonique important avec anesthésie difficile.

n° 15 - M. DEL... Adolphe 79 ans, contrairement à l'observation précédente était à priori un cas à la limite de l'indication. Il est atteint d'un rétrécissement aortique calcifié avec gros V.G. à la radio et à l'ECG une HVG de type systolique, On constate une grande insuffisance cardiaque globale avec dyspnée de décubitus, hépatomégalie et volumineux oedème des M.I. ne réagissant plus aux digitaliques et aux diurétiques. L'arythmie daterait de 6 mois seulement et c'est l'aggravation de la dyspnée contemporaine du passage en F.A. qui incite à tenter la réduction malgré l'insuffisance cardiaque sévère.

Le 15.6.63 le R.S. est obtenu facilement par un choc de 100 J. après quelques rares ES ventriculaires monomorphes. L'insuffisance cardiaque régresse presque complètement les jours suivants.

n° 16 - M. JUL... André, est âgé de 60 ans, il y a 9 ans il s'est mis en arythmie complète, celle-ci a été plusieurs fois spontanément résolutive. La dernière rechute dure depuis plusieurs mois et n'a pu être réduite par les digitaliques (il n'y a pas eu de tentative par l'hydroquinidine).

A l'entrée l'examen cardiovasculaire est normal, aucune étiologie évidente n'est retrouvée à cette F.A.

Le 22.6.63 le R.S. est obtenu facilement grâce à un choc de 100 J.

Une nouvelle rechute aura lieu 2 mois plus tard avec à l'ECG un aspect de flutter. Celui-ci sera également régularisé par un seul choc de 100 J.

n° 17 - Mme. VEN.... Séoussa, 65 ans, est porteuse d'une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale parfaitement bien tolérée. Il y a un an elle est passée en arythmie complète.

A l'auscultation il s'agit d'une I.M. pure apparemment modérée ainsi qu'en témoignent la tolérance fonctionnelle et l'HVG électrique et radiologique modérées.

Elle est défibrillée le 22.6.63 au 3è choc (100 J. - 100 J. 100 J.)

Le R.S. est obtenu après 30 secondes durant lesquelles on enregistre quelques E.S. ventriculaires puis nodales.

n° 18 - Mme CAM... Anna 63 ans, a mal supporté sa fibrillation auriculaire au moment de son apparition il y a un an. La tachycardie et la dyspnée d'effort ont cédé depuis à la digitaline, mais l'arythmie persiste. Aucune étiologie n'apparaît à l'origine de celle-ci. L'auscultation cardiaque est normale. La radio en dehors d'importantes calcifications pleurales gauches montre un coeur de volume normal.

Le 22.6.63 une tentative de défibrillation électrique restera inefficace malgré 4 chocs (100 J. puis 3 fois 160 J.) un RS sinusal au 3è choc apparaissant de façon transitoire pendant environ 30 secondes.

n° 19 - M. MEU... René 63 ans est en arythmie complète depuis au moins 2 ans. Aucune étiologie satisfaisante n'est mise en évidence. Devant la mauvaise tolérance, marquée par une dyspnée d'effort, importante on décide l'hospitalisation. L'auscultation cardiaque est normale, le coeur de volume sub normal à la radio. Le rythme à 92 min. ne sera pas ralenti en raison d'une mauvaise tolérance à la digitaline.

Le 22.6.63 le malade est défibrillé après 2 chocs. Le premier choc de 100 J. entraîne quelques extra-systoles auriculaires. Le deuxième choc obtient un RS avec bloc intra auriculaire intermittent et d'ailleurs transitoire.

M. MEU... revu 2 mois plus tard était en R.S. prenant régulièrement son hydroquinidine d'entretien d'ailleurs à faible dose (4 fois 1/4 de comprimé par jour). Il interrompt alors son traitement et rechute.

Une nouvelle hospitalisation permet de le défibriller le 12. 10.63 après 3 chocs de 100 J.

Le traitement d'entretien est alors institué par 4 comprimés d'hydroquinidine.

Lors d'une consultation de contrôle il était sinusal 1 mois 1/2 après cette deuxième régularisation.

n° 20 - M. SCEM... Albert 68 ans, est un angineux connu et traité Il y a un mois il est passé en F.A.

L'examen cardio vasculaire est normal hormis les altérations électrocardiographiques montrant la F.A. et des signes discrets de coronarite chronique.

Etant donné la date récente de l'arythmie on se décide à le régulariser, ce qui est fait le 27.6.63 grâce à un choc de 100 J. qui après un rythme nodal très transitoire, entraîne un R.S. persistant.

n° 21 - La F.A. de Mme PRU... Maria 65 ans n'est connue que depuis un mois mais c'est en raison d'une tolérance médiocre surtout à l'effort qu'on décide l'hospitalisation.

L'examen cardio vasculaire est normal en dehors de la tachy-arythmie vers 100 /min que la digitaline ralentira à 58 min. Elle est alors soumise à la défibrillation électrique par un choc de 100 J. qui déclenche un R.S. après un épisode transitoire marqué par un décalage inférieur de S.T., des interférences nodales, et un aspect de Wandering pace maker. Le P.R. reste quelques minutes à 20/100

Revue 5 mois plus tard, cette malade était toujours sinusale.

n° 22 - M. CRO.... Henri, âgé de 69 ans est en arythmie depuis 3 ans. Celle-ci est bien tolérée mais l'accélération du rythme à l'effort et un coeur déjà légèrement augmenté de volume incite à réduire sa F.A. pour laquelle aucune étiologie n'est mise en évidence.

Ce malade sera défibrillé par un choc de 100 J. mais le succès sera passager car la rechute survient 48 heures plus tard.

n° 23 - Mme MUZ.... Georgette, âgée de 60 ans entre dans le service pour une arythmie complète par F.A. datant d'au moins 15 jours.

L'absence d'étiologie évidente la fait considérer comme idiopathique.

L'examen cardio vasculaire ne note qu'une discrète augmentation du volume du coeur essentiellement aux dépens de l'oreillette gauche.

On décide la défibrillation après avoir ralenti le rythme à 58/min. Le R.S. est obtenu d'emblée après un choc de 100 J.

n° 24 - Mme PAN.... Elise, a 80 ans et vit en arythmie depuis semble-t-il 40 ans. Elle est modérément hypertendue à 17,5/10.

L'étiologie artérielle de sa F.A. ne paraît guère faire de doute en raison de son état vasculaire : elle est atteinte d'un discret parkinson sénile et aurait fait il y a quelques années des crises d'angine d'effort.

Le coeur, normal à l'auscultation, est légèrement augmenté de volume sur le cliché thoracique.

La malade supportera sans encombre 3 chocs à 100 J. qui ne donneront qu'un RS transitoire pendant 1 minute.

Il s'agissait là d'une indication limite et l'échec peut s'expliquer par l'âge de la malade et l'ancienneté de la fibrillation.

n° 25 - Mme LIE.... Jeanne 42 ans a été opérée en 1958, de son R. M. elle était déjà en F.A. Le résultat est satisfaisant sur le plan fonctionnel. La persistance de l'arythmie a fait tenter une régularisation par l'hydroquinidine en 1960 qui a échoué.

A l'examen à l'entrée, il s'agit d'une sténose mitrale pure à rythme rapide (110 min.) l'O.G. est modérément augmentée de volume.

Une première séance le 26.6.63 comprend 4 chocs (2 fois 100 J., puis 2 fois 160 J.) Ce sera un échec. La malade est reconvoquée en janvier 64. Elle sera régularisée au 3^e choc (50 - 100 et 160 J.) avec un bloc de branche gauche transitoire puis quelques extra systoles auriculaires.

n° 26 - Mme COR.... Yvonne, est âgée de 54 ans. Elle vient consulter pour une dyspnée d'effort dont l'importance s'est accrue récemment.

Son R.M. est connu depuis déjà 14 ans. Il y a 4 ans, elle est passée en F.A. A l'examen outre les signes de sténose peu serrée on constate une hypertension artérielle à 18, 5/10, 5. Le coeur est nettement augmenté de volume.

La malade est soumise le 29.6.63 à 4 chocs (2 fois 100 J. puis 2 fois 160 J.) Le 6.7.63 à 3 chocs (50 - 100 - 160 J.) le 10.7.63 à deux chocs (50 - 100 J.) Ces trois séances se soldent chacune par un échec.

n° 27 - M. LEM.... Eugène, 63 ans est porteur d'un R.M. bien toléré jusqu'il y a 2 ans au moment du passage en arythmie.

A l'entrée l'examen constate une sténose mitrale pure apparemment peu serrée, le coeur est de dimension sub normale à la radio. L'amplitude de l'onde de fibrillation à l'ECG de 0,25 millivolt.

Il sera défibrillé le 6.7.63 au 5^e choc (successivement 100 - 100 - 160 - 100 et 100 J.)

Reconvoqué 6 mois plus tard, il est à nouveau en F.A. La date de la rechute ne peut être précisée de façon certaine mais semble remonter à 2 mois 1/2 après la défibrillation (voir ECG)

n° 28 - Mme BOD... Yvonne, 66 ans est hypertendue à 19/11. Elle est en F.A. depuis 2 ans. Un épisode récent de défaillance contrôlé par la digitaline incite à la régularisation d'autant que le coeur n'est pas augmenté de volume à la radio et l'HVG modérée à l'ECG

Le 6.7.63, le R.S. est obtenu au 2^e choc de 100 J. l'ECG de régularisation a enregistré successivement quelques E.S. ventriculaires bigéminées puis supranodales enfin un allongement de P.R. à 20/100 durant 2 minutes.

Revue 3 mois plus tard, elle est en rythme sinusal.

n° 29 - Mme HUG.... Eléonore 69 ans est en fibrillation depuis 5 ans. Aucun élément clinique ne vient plaider en faveur d'une artériopathie ou d'une valvulopathie. Le coeur est de volume normal.

Une première défibrillation au 3^e choc de 100 J. le 6.7.63 donnera un R.S. après quelques ES. Une rechute au 11^e jour justifie une 2^e séance de défibrillation. Le R.S. est rétabli au 2^e choc de 100 J.

n° 30 - Mme VAL.... Marie 57 ans est en F.A. depuis 10 ans, une dyspnée d'effort, un rythme ventriculaire à 100 justifient l'hospitalisation.

Il n'existe à l'examen aucun signe orificiel. La T.A. est à 13/8, le coeur de volume normal à la radio. On décide la défibrillation qui a lieu le 6.7.63. Le R.S. est obtenu par un choc de 100 J. L'ECG enregistre pendant quelques minutes un important décalage inférieur de ST et quelques ES ventriculaires.

Trois heures plus tard, la F.A. récidive. Une nouvelle tentative le 30.10.63 par deux chocs à 100 J. déclenche des salves d'ES ventriculaires qui font renoncer à la poursuite du traitement électrique.

Cet échec s'explique probablement par l'ancienneté de 10 ans de la fibrillation.

n° 31 - M. BER.... Henri 70 ans, est passé il y a 8 mois en F.A. Aucun signe clinique à l'examen ne vient expliquer l'origine de celle-ci. Mais la découverte d'un coeur légèrement augmenté de volume, une mauvaise tolérance à l'effort vient justifier une tentative de défibrillation qui a lieu le 11.7.63

Un choc de 100 J. entraîne un rythme nodal puis un R.S. sans E.S. après cinq minutes.

n° 32 - M. REB.... Albert, 55 ans est hypertendu à 18/10. Sa F.A. qui date de 3 ans est donc considérée comme d'origine artériopathique.

L'auscultation, en dehors de l'arythmie, est normale, le ventricule gauche discrètement augmenté de volume en O.A.G.

Un choc de 100 J. entraîne un rythme nodal pendant 5 minutes puis un R.S. sans E.S.

Revu 5 mois plus tard, il est à nouveau en F.A. D'après le malade la récidive serait survenue le lendemain de sa sortie de l'hôpital, donc au 4^e jour.

Il est convoqué pour une 2^e régularisation mais la présence d'importants troubles de la repolarisation après le premier choc de 100 J. et d'un bloc de branche gauche pendant 12 secondes succédant au 2^e choc de 100 J. incitent à la prudence et font renoncer à poursuivre la tentative de régularisation.

n° 33 - Mme DEC.... Andréa est âgée de 58 ans. Sa F.A. qui date de 3 ans n'est plus bien supportée. Dès que la digitaline est arrêtée la fréquence ventriculaire s'accélère aux environs de 110/min.

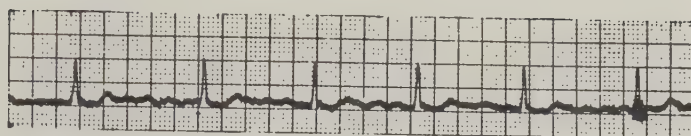
A l'examen il n'existe aucun signe officiel. La T.A. est à 14/9 le coeur a récemment augmenté de volume.

Mr. LEM... 63 ans

FIBRILLATION AURICULAIRE (R.M.)

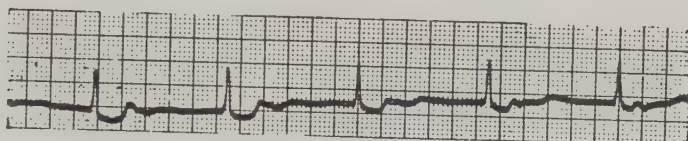
ANESTHESIE

D₂

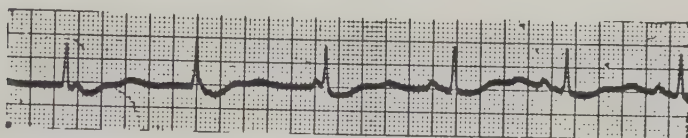


5ème CHOC DE 100 JOULES

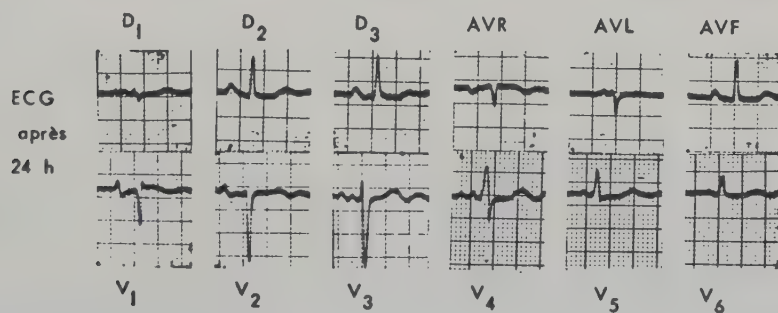
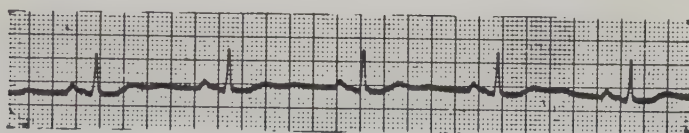
D₂
après
10"



D₂
après
15"



D₂
après
5'



OBSERVATION N° 27

Ralentie par la digitaline à 63/min, elle est soumise à la défibrillation électrique. Malgré 3 chocs de 100 J. - 100 J. et 160 J aucune régularisation n'est obtenue.

n° 34 - M. PIN.... Henri, est âgé de 50 ans. Sa F.A. remonte à au moins 3 ans. Elle est d'ailleurs relativement bien supportée. Ni l'anamnèse ni les données de l'examen clinique ne viennent fournir une étiologie évidente. Le coeur est de volume normal à la radio. Il sera défibrillé le 13.7.63 après 3 chocs (100 J., 100 J. 160 J.) Le R.S. est obtenu sans aucune E.S. mais la F.A. rechutera le 23.7.63 le malade ayant jugé inutile, malgré nos recommandations, de prendre son hydroquinidine d'entretien,

n° 35 - Mme. RIC..... Léontine âgé de 60 ans tolérât très bien son R.M. jusqu'il y a 2 ans au moment de son passage en F.A. Néanmoins la gêne fonctionnelle reste minime, le rythme ventriculaire facilement ralenti par de petites doses de digitaline. L'oreillette gauche est modestement dilatée sur les radios.

Le 13.7.63, elle est défibrillée par 3 chocs (50 - 50 et 100J.) La rechute de la F.A. dans l'heure suivante la range parmi les échecs.

n° 36 - M. PUS.... Marcel âgé de 61 ans est un insuffisant respiratoire chronique par emphysème depuis de longues années.

Sa F.A. daterait de 14 années. A l'entrée l'auscultation cardiaque est normale, le coeur est de volume normal à la radio qui montre par ailleurs une coupole diaphragmatique gauche un peu festonnée avec probablement quelques bulles d'emphysème de la base gauche. Le malade est ralenti et anticoagulé selon la technique habituelle.

Les transaminases et créatine kinases de contrôle sont normales avant et après le choc de 100 J. qui donnera un RS immédiat.

Cinq jours plus tard, alors qu'il se portait bien et était en R.S. en revenant de la pesée, Monsieur PUS... s'affaisse et meurt en quelques minutes.

La vérification anatomique devait montrer un énorme hémopneumothorax gauche. Le coeur est normal en dehors d'un très dis-

cret athérome coronarien. Il n'existe en tout cas aucune lésion ischémique à son niveau. Les artères pulmonaires sont libres.

Le poumon droit est le siège d'une sclérose importante avec aspect de pneumonie réticulées atrophique qui aboutit par place à des bulles d'emphysèmes.

Le poumon gauche montre de très importantes lésions d'alvéolites hémorragiques qui semblent correspondre à un infarctus pulmonaire récent.

Le rapport entre le choc électrique et l'accident survenu brutalement 5 jours plus tard reste difficile à établir.

n° 37 - M. SCH... Paul de 59 ans est porteur d'une F.A. qui date maintenant de 9 ans et pour laquelle aucune étiologie n'est retrouvée. Depuis deux ans la tolérance est moins bonne, nécessitant des cures discontinues de digitaline.

A l'entrée l'auscultation cardiaque est normale ainsi que le volume du coeur à la radio. L'ECG enregistre une F.A. à rythme ventriculaire aux alentours de 110/min.

Ralenti vers 80/min Monsieur SCH... est défibrillé le 17.7.63 au 2^e choc de 100 J. il sort le lendemain en R.S.

Répondant à notre convocation, la rechute est constatée le 11.12.63 sans qu'il soit possible de préciser sa date.

Une deuxième tentative est faite le 8 Janvier 64. Le rythme sinusal est obtenu au 2^e choc de 100 J.

n° 38 - Notre confrère le Dr. BEN... Jacques, 67 ans a présenté il y a 20 ans son premier épisode de fibrillation auriculaire. Jusqu'à l'année dernière celle-ci se régularisait spontanément ou par de faibles doses de digitaline. En raison de la persistance de l'arythmie, une tentative est faite par l'hydroquinidine il y a 6 mois : elle se solde par un échec.

A l'examen à l'entrée aucun élément n'existe en faveur d'une valvulopathie ou d'une artériopathie. Le coeur est de volume normal. L'échec de l'hydroquinidine incite à proposer une défibrillation électrique. Celle-ci a lieu le 17.7.63. Malgré 2 chocs de 100 J. le R.S. n'est pas obtenu.

Une deuxième tentative est effectuée le 6.11.63 - 100 J. puis 180 ramènent le R.S. après 3 E.S. ventriculaires bigéminées

puis un bloc intra auriculaire transitoire. Le traitement d'entretien par 3 comprimés d'hydroquinidine par jour est correctement suivi. Revu deux mois plus tard, le Dr. BEN... est toujours en R.S.

n° 39 - M. GAR.... Jean 77 ans est en F.A. depuis 3 ans. L'étiologie de celle-ci est probablement en rapport avec un état d'involution artérielle dont témoigne un état pseudo bulbaire.

L'auscultation cardiaque est normale. Le volume du coeur augmenté de façon modérée.

Il sera défibrillé par 2 chocs à 100 J.

A la sortie au 3e jour, il était toujours en R.S.

n° 40 - M. GUE.... Florentin 73 ans supportait bien son R.M. jusqu'à l'année dernière (il est passé en F.A. depuis 18 mois)

A l'examen à l'entrée, il existe les signes stétoscoustiques d'une sténose mitrale apparemment peu serrée, sans hypertension pulmonaire. Le coeur est de volume normal à la radio. L'oreillette gauche n'est guère dilatée.

Un choc de 100 J. régularise le rythme le 20.7.63 après un bloc auriculo ventriculaire du premier degré qui persistera quelques minutes.

Un contrôle le 11.12.63 (presque 5 mois plus tard) montre la persistance du R.S.

n° 41 - M. BOU.... Fernand, 49 ans est porteur d'une maladie mitrale avec sténose très prédominante et fuite apparemment peu importante.

La F.A. s'est installée il y a 8 mois, accompagnée d'une défaillance cardiaque actuellement contrôlée par les digitaliques. Le coeur reste notablement augmenté de volume aux dépens du ventricule et surtout de l'oreillette gauche. Le rythme sinusal est rétabli par un choc de 160 J.

n° 42 - Mme. BER.... Lucie, 59 ans, est en F.A. depuis 18 mois. Il y a 2 mois la tolérance fonctionnelle est devenue médiocre, une

dyspnée d'effort est apparue, la fréquence ventriculaire est spontanément de 100/min. au repos, nécessitant un traitement digitalique discontinu. On décide de défibriller Mme BER... ce qui est fait le 20.7.63. Un choc de 100 J. entraîne un R.S. avec un léger décalage transitoire de S.T.

La malade qui prend régulièrement son hydroquinidine d'entretien est revue le 5.10.63 soit 2 mois 1/2 plus tard. Elle était toujours en R.S.

n° 43 - Mme BEC.... Simone, 53 ans, est atteinte d'un R.M. relativement bien toléré. Lors de l'installation de la F.A. il y a 18 mois, une tentative de réduction par l'hydroquinidine s'est soldée par l'apparition d'un flutter qu'une digitalisation importante a remis en F.A.

Le coeur est actuellement de volume normal, le rythme ventriculaire ramené aux environs de 80 /min par la digitaline.

Le 20.7.63, un choc de 100 J. entraîne un R.S. immédiat

n° 44 - M. VER.... Robert, 72 ans est en F.A. depuis 22 mois. Aucune étiologie n'est mise en évidence lors de l'interrogatoire et de l'examen. La tolérance est bonne, le coeur de volume normal.

Un choc de 160 J. rétabli le 20.7.63 le R.S.

n° 45 M. BOU.... Jean Baptiste, 69 ans fait une embolie artérielle du membre inférieur droit en novembre 62. Le coeur est alors trouvé pour la première fois en arythmie complète. Un traitement anticoagulant rapidement institué évite l'ischémie. On décide alors de régulariser le rythme : un essai par l'hydroquinidine échoue.

A l'entrée dans le service, l'examen en dehors de la F.A. est normal : aucun signe de valvulopathie ou d'artériopathie. Le coeur est de volume normal. La défibrillation électrique est décidée et le 20.7.63 le R.S. est obtenu. LA F.A. rechutera après 2 semaines.

Convoqué pour être défibrillé à nouveau, M. BOU... est en flutter. Le 8.1.64 celui-ci est réduit et le R.S. obtenu par un choc de 100 J.

n° 46 - M. BRI.... François, 57 ans est en F.A. idiopathique depuis un an et demi, La tolérance clinique est apparemment bonne. Le coeur est pourtant déjà discrètement augmenté de volume.

Le R.S. est obtenu le 24.7.63 par un choc de 100 J.

n° 47 - Mme LOO.... Gabrielle, 48 ans est paraplégique depuis son enfance. Un angiome vertébral est tenu pour responsable de cet état. Son R.M. datant de l'adolescence était relativement bien supporté jusqu'il y a 5 mois quand une hémiplégie droite avec aphasie, heureusement rapidement régressive, a fait constater pour la première fois sa F.A.

A l'auscultation on retrouve les signes habituels de sténose mitrale, et on constate une grosse oreillette gauche radiologique. L'accident hémiplégique chez cette malheureuse déjà infirme incite à tenter une régularisation.

Elle est réussie le 24.7.63 grâce à un choc de 100 J. La malade, qui suit à la lettre les prescriptions hydroquinidine d'entretien est en R.S. lors d'un contrôle 4 mois plus tard.

n° 48 - Mme. PHIL.... Marcelle 55 ans est en F.A. au moins depuis 3 ans; l'étiologie de celle-ci reste indéterminée. La tolérance est devenue depuis peu moins parfaite.

L'examen clinique et radiologique est normal à l'entrée. Un choc de 100 J. le 24.7.63 régularise le rythme. Le contrôle le 11.12.63 (4 mois 1/2 plus tard) constate la persistance du R.S.

n° 49 - M. GOR.... Giuseppe 73 ans en F.A. depuis 3 ans ne tolère plus son trouble du rythme : il est dyspnéique, à l'effort et malgré les digitaliques prescrits, il est vrai à faibles doses, il est resté tachycardiaque aux environs de 120/min.

A l'entrée en dehors de la tachyarythmie, l'auscultation est normale. A la radio il est trouvé porteur d'un gros coeur. 6 mg de digitaline dans les 15 jours précédents le chocs, ramène le rythme ventriculaire à 80/min.

Un choc de 100 J. le 24.7.63 entraîne d'abord un rythme nodal, puis un bigémisme avec E.S. ventriculaires, enfin un R.S. qui persistait à la sortie du malade 5 jours plus tard.

n° 50 - M. FRA.... Charles à 67 ans. D'après l'interrogatoire, la F.A. remonterait à 7 ans. Son étiologie reste indéterminée malgré les investigations cliniques et paracliniques. La tolérance reste bonne, le coeur est de volume normal ainsi qu'en témoigne le cliché thoracique.

La défibrillation est obtenue le 27.7.63 grâce à un choc de 100 J.

n° 51 - M. BAS.... Ernest 57 ans est hypertendu depuis 10 ans. Cette H.T.A. est mal tolérée : lors d'une poussée récente avec un maxima à 25, il a fait un oedème aigu du poumon.

Depuis peu il est en défaillance cardiaque globale. LA F.A. remonte à au moins 3 ans.

A l'entrée on note à l'auscultation un éclat du 2^e bruit et un souffle systolique modéré au foyer aortique. La T.A. est à 21/12, le cliché thoracique montre outre les stigmates de poumon cardiaque, un gros coeur augmenté de volume aux dépens des cavités droites et gauches, l'ECG enregistre une HVG majeure, une tachyarythmie par F.A. ainsi que la présence de nombreuses extra-systoles.

M. BAS.... paraît réunir a priori les éléments fâcheux qui feraient craindre un échec : gros coeur, défaillance cardiaque récente, extra-systoles à l'ECG.

En raison d'un ralentissement important (66 min.) obtenu grâce à la digitaline, et tablant sur le fait que la mauvaise tolérance est peut être en partie due à la F.A., on se décide néanmoins à tenter une défibrillation électrique.

Un choc de 100 J. commence par faire augmenter la fréquence des E.S. ventriculaires qui sont polyfocales puis se répètent en salves. Au bout de 5 minutes un R.S. régulier sans E.S. finit par s'inscrire.

Les suites du choc sont favorables et les jours précédents la sortie sont marqués par une amélioration fonctionnelle de l'état du malade et une stabilisation de la T.A. vers 18/11.

n° 52 - M. PIE.... Gaston 51 ans n'est en F.A. que depuis une semaine. Aucune valvulopathie n'est découverte à l'examen. La T.A. est à 14/9. Le cliché thoracique montre un coeur discrètement augmenté de volume. La défibrillation est obtenue au 2^e choc de 100 J. avec un R.S. immédiat, un décalage inférieur de S.T. persistant quelques minutes.

n° 53 - Mme. SCA.... Simone, 41 ans est en F.A. depuis au moins six mois.

Son R.M. a commencé à se décompenser en 1959 à l'occasion d'un épisode pulmonaire aigu étiqueté embolie pulmonaire. Le 12.7.63 elle a été commissurotomisée. Le résultat est considéré comme satisfaisant. Un volumineux caillot intra auriculaire a été enlevé lors de l'intervention.

La persistance de la F.A. 4 semaines après incite à défibriller la malade. Le 3.8.63 le R.S. est rétabli au 2^e choc de 100 J.

Avec un traitement d'entretien par 2 c. d'hydroquinidine par jour, la F.A. rechute un mois plus tard. On procède alors à une deuxième défibrillation. Le R.S. est obtenu au 3^e choc (100 - 160 - 160 J.) après un épisode transitoire marqué par de nombreuses E.S. ventriculaires bigéminées et un décalage inférieur de S.T.

Le traitement d'entretien institué comprend cette fois 4 c. d'hydroquinidine.

n° 54 - Mme VAN..... Marguerite 59 ans, est atteinte de rétrécissement aortique orificiel ainsi qu'en témoignent le souffle systolique de base frémissant, irradiant dans les vaisseaux du cou et la surcharge ventriculaire gauche de type systolique. On note l'existence d'une dyspnée d'effort, il ne semble pas exister de crises angineuses.

La radio montre une H.V.G. discrète, l'absence de calcification. La F.A. daterait de 2 mois.

La défibrillation est obtenue au 3^e choc (100 J. - 100 J. 160 J) le R.S. reste stable après quelques E.S. nodales.

n° 55 - M. SIM.... Marc, 68 ans est en F.A. depuis 4 mois.

L'examen à l'entrée constate une tachyarythmie à 110, avec galop protodiastolique. Le cliché thoracique montre un coeur discrètement augmenté de volume, L.E.C.G. enregistre la F.A. une H.V.G. et les traces d'infarctus septal dont il est impossible de faire préciser la date probable de constitution. Il existe enfin un parkinson de type sénile.

Après ralentissement à 80/min grâce à la digitaline le malade est défibrillé le 3.8.63 par un choc de 100 J. la F.A. rechutera 3 semaines plus tard, le malade recevant un traitement d'entretien par 4-c de cardiorythmine.

n° 56 - M. DUP.... Louis, 66 ans est en F.A. depuis 2 mois.

Aucune étiologie n'est retrouvée à l'origine de celle-ci. L'auscultation cardiaque est normale, le cœur de volume normal à la radio. L'anesthésie n'est pas très bien supportée chez ce sujet neurotonique et s'accompagne d'une tachycardie à 120/mn.

On décide néanmoins de le soumettre à la défibrillation électrique. Le premier choc de 100 j. induit de nombreuses E.S. ventriculaires.

Le 2^e choc à 100 J. entraîne une tachycardie ventriculaire. Un 3^e choc à 100 J. réduit aussitôt la tachycardie ventriculaire et remet le malade en F.A. on se dispense dans ces conditions de provoquer un 4^e choc.

Ce sera donc un échec qui présente l'avantage de démontrer que dans les cas exceptionnels où est induite une tachycardie ventriculaire, il est possible de s'en rendre maître par une défibrillation immédiate (voir ECG).

n° 57 M. DUF..... Claude, 64 ans est hypertendu à 20/11. Sa F.A. s'est installée il y a 1 an. Il a présenté des crises douloureuses rétro-sternales à l'effort depuis quelques mois.

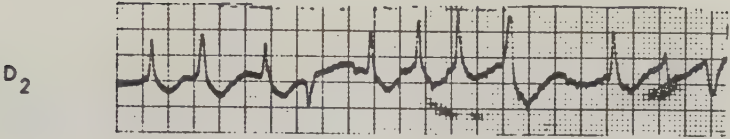
A l'entrée il est en défaillance ventriculaire gauche (galop gauche, suboedème pulmonaire). Le cœur est augmenté de volume aux dépens des cavités gauches. Ralenti par les digitaliques à 78 /mn; il est soumis à la défibrillation électrique.

Malgré 4 chocs (100 J., 100 J., 160 J., 160 J.) la F.A. persiste, l'échec dans ce cas est probablement dû à l'augmentation importante du volume du cœur et à la neurotonie majeure de ce sujet par ailleurs éthylique.

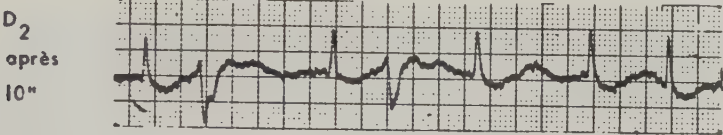
Mr. DUP... 66 ans

FIBRILLATION AURICULAIRE IDIOPATHIQUE
PUIS TACHYCARDIE VENTRICULAIRE

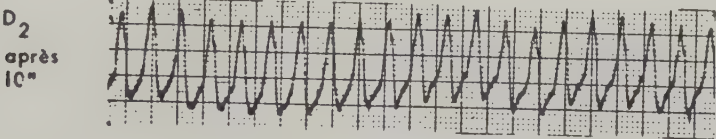
ANESTHESIE



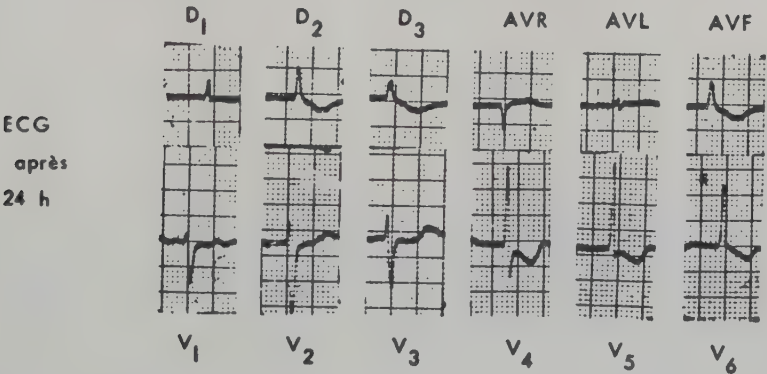
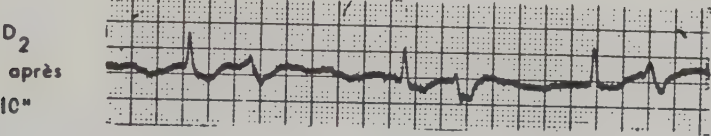
1er CHOC DE 100 JOULES



2ème CHOC DE 100 JOULES



3ème CHOC DE 100 JOULES



n° 58 - Mme IST...Julie, 47 ans, atteinte de sténose mitrale commissorotomisée en Février 1963, est en arythmie complète depuis 2 ans. Un essai de régularisation par l'hydroquinidine a échoué en avril 63.

A l'entrée l'auscultation note un petit roulement protodiastolique, pas de souffle systolique, une tachyarythmie à 115/mn, des râles crépitants aux 2 bases.

A la radio, l'oreillette gauche est modérément dilatée. Ralentie à 64 /min, elle est défibrillée le 17.8.63. Le R.S. obtenu ne persistera pas et dès le réveil la F.A. a rechuté. Le 21.8.63 deux chocs de 100 J. obtiennent le même résultat, c'est-à-dire un succès passager, la rechute survenant 24 h. plus tard. Une 3^e tentative le 9.10.63 par 100 J. régularise le rythme. Le traitement d'entretien cette fois est porté à 6 c d'hydroquinidine par jour. La rechute surviendra néanmoins après 48 h.

Espérant obtenir mieux, une 4^e défibrillation est tentée le 16.10.63. Là encore le R.S. ne persistera que 24 h.

n° 59 - Mme GLA.... Marthe 61 ans est atteinte de fibrillation auriculaire depuis au moins 2 ans. Une régularisation par l'hydroquinidine a tenu pendant 3 mois en juillet 1962. En mars 63, la même thérapeutique obtiendra un succès durable quelques jours seulement.

Le coeur est de volume normal à la radio.

Ralentie et anticoagulée correctement cette malade est soumise à la défibrillation électrique le 27.8.63.

Un premier choc de 100 J. enregistre un R.S. pendant 30 secondes puis la F.A. rechute.

Un 2^e choc de 100 J. obtient un R.S. définitif. Un contrôle 6 mois et demi plus tard confirme la persistance du R.S.

n° 60 - Mme VAN.... Raymonde 58 ans, tolérait assez bien sa sténose mitrale lorsqu'il y a 15 mois, l'apparition d'une dyspnée d'effort et la sensation de palpitations l'ont fait consulter. La F.A. est alors constatée pour la première fois.

A l'examen il s'agit d'une sténose apparemment pure et sans retentissement pulmonaire notable. L'O.G. est nettement augmentée de volume à la radio. La malade sera défibrillée le 31.8.63 grâce à 2 chocs de 100 J.

n° 61 - La sténose mitrale de Mme ACK . . . , Yvonne 65 ans est relativement bien supportée. La F.A. date d'au moins 1 an et demi. L'accélération du rythme cardiaque à l'effort est néanmoins ressentie péniblement par la malade.

Le coeur est resté de volume sensiblement normal sur les clichés thoraciques. La défibrillation sera facilement obtenue grâce à un choc de 100 J.

n° 62 - L'étiologie de F.A. de M. PAR. . . , Léon 64 ans est considérée comme artérielle. En effet, il est porteur d'une artérite des M.I. En novembre 1962, il a fait une hémiplegie droite régressive et pour laquelle le problème d'une embolie ou d'un ramollissement sylvien s'est posé étant donné la conjonction de l'athéromatose diffuse et de la F.A. Le même problème s'est répété 1 mois plus tard pour le membre inférieur droit (embolie ? thrombose aigue sur un arbre artériel antérieurement lésé ?).

L'ischémie aigue a nécessité une amputation de cuisse.

Ces deux antécédents incitent à tenter de rétablir le R.S. Le coeur est augmenté de volume à la radio de façon notable. L'insuffisance cardiaque globale (oedème pleuro-pulmonaire - hépatomégalie, oedème des M.I.) est réduite par la digitaline.

La défibrillation est obtenue après 3 chocs (100 J. 100 J., 160 J.) une discrète bradycardie sinusale (58 /min) et quelques E.S. ventriculaires précèdent un R.S. stable à 80/min.

n° 63 - Mme DAU. . . , Marie, 72 ans est atteinte de F.A. considérée comme idiopathique, depuis au moins 9 mois. Malgré la digitaline continue depuis 3 mois la tolérance fonctionnelle est devenue mauvaise, le coeur a notamment augmenté de volume. On décide donc la régularisation.

Un choc de 100 J. le 4.9.63 obtient d'abord un rythme nodal durant une minute, puis à la 2^e minute un bigéminisme par E.S. infra-nodales, enfin un R.S. stable avec une fréquence ventriculaire de 66 / min.

La F.A. récidivera 7 jours plus tard.

Le 14.9.63 le R.S. est rétabli par un choc de 100 J. l'E.C.G. enregistrant un décalage inférieur de S.T. durant 2 min. mais aucune E.S.

n° 64 - Mme COD.... Yvonne, 67 ans atteinte de R.M. est depuis un an en défaillance cardiaque difficilement contrôlée par la digitale.

La sténose mitrale est cliniquement pure, l'oreillette gauche est franchement dilatée.

Le 4.9.63, la malade est défibrillée après 3 chocs (100 J., 100 J., 100 J.):

L'E.C.G. avant d'enregistrer un R.S. stable montre de nombreux échappements nodaux durant les pauses auriculaires, alternant avec des périodes de tachycardie auriculaire.

La F.A. rechutera après 48 h. malgré un traitement d'entretien par 3 c. d'hydroquinidine.

n° 65 - M MES... Louis, 70 ans est en F.A. depuis 5 ans. L'étiologie du trouble du rythme est très probablement artériopathique. En effet, l'E.C.G. montre les séquelles d'un infarctus antéro-septal dont il est impossible de préciser la date de constitution.

Le coeur est légèrement augmenté de volume. Depuis 2 ans l'apparition d'une défaillance ventriculaire gauche nécessite un traitement digitalique discontinu.

Un essai de réduction par l'hydroquinidine en 1961 a dû être interrompu à la dose de 6 c. en raison d'un élargissement du complexe Q.R.S.

Le 4.9.63, le R.S. est rétabli après un choc de 100 J. un Contrôle 4 mois plus tard confirme ce succès (voir E.C.G.).

n° 66 - Mme BEL... Cécile, 76 ans est modérément hypertendue (18/10) depuis de nombreuses années. Aussi sa F.A. dont l'ancienneté est restée indéterminée est-elle considérée comme d'origine artérielle.

La cardiomégalie est modérée.

Le 14.9.63, deux chocs de 100 J. déclenchent, après de nombreuses E.S. auriculaires, un R.S. qui ne durera qu'une minute.

Le 18.9.63 un nouveau choc entraîne un R.S. persistant. La malade sort avec un traitement par 3 c. d'hydroquinidine par jour.

n° 67 - Mme CHA... Marguerite, 69 ans est atteinte d'une maladie mitrale avec un élément de fuite prédominant. L'hypertrophie ventriculaire gauche est manifeste à la radio et à l'E.C.G. La malade qui a été ralenti à 80/min. avant la défibrillation, s'accélère au moment de l'anesthésie (120 min.). On décide néanmoins de tenter la défibrillation. Un choc de 100 J. déclenchera le R.S. immédiatement sans aucune E.S. et la fréquence ventriculaire tombe aussitôt à 74/min.

n° 68 - La F.A. de Mme DAV... Marie, 57 ans est connue depuis 5 ans. Son étiologie artérielle a été retenue en raison d'une artériopathie des M.I. pour laquelle elle est suivie et traitée depuis 3 ans. Le coeur est de volume normal sur les clichés.

Deux tentatives de régularisation par hydroquinidine ayant échoué en 1960, on décide de la défibriller électriquement. Malgré deux chocs (100 et 160 J) le 21.9.63 ce sera un échec.

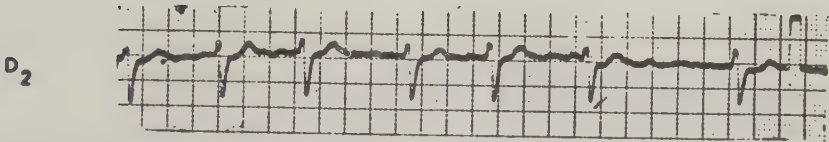
Une deuxième tentative le 25.9.63 comporte 3 chocs (100 J., 100 J. - 160 J.) Le R.S. est obtenu s'accompagnant dans les premières minutes d'un bigémisme ventriculaire polymorphe avec un léger décalage inférieur de S.T.

Un contrôle deux semaines plus tard constate la rechute de la F.A.

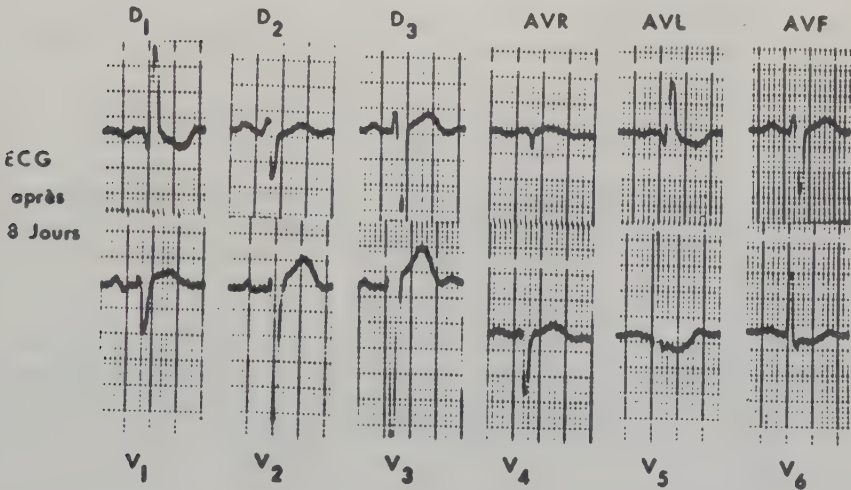
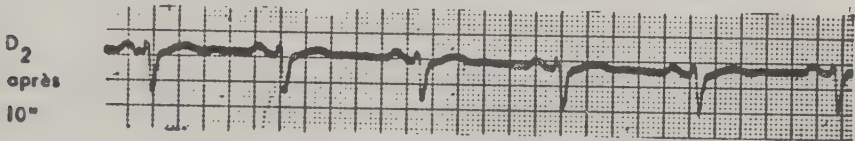
Mr. MES... 70 ans

FIBRILLATION AURICULAIRE CHEZ UN CORONARIEN

ANESTHESIE



I CHOC DE 100 JOULES



n° 69 - M. YER... Març, 40 ans, a fait un épisode de flutter en 1959 réduit par la digitaline. En février 1962, l'arythmie récidive sous forme de F.A. La régularisation est obtenue par l'hydroquinidine, et le R.S. persistera 16 mois. Depuis 3 mois la F.A. est réapparue actuellement mal tolérée, une dyspnée apparaissant rapidement à l'effort.

L'examen à l'entrée constate l'absence de valvulopathie, le coeur est de volume normal, la T.A. est à 13/8

Un choc de 100 J. le 24.9.63 ramène le R.S. qui ne se maintiendra que 24 h.

Une deuxième tentative régularise à nouveau le rythme après un choc de 100 J. le 11.12.63

Revu un mois plus tard, le malade est toujours en R.S.

n° 70 - Mme DEM.... Maris, 56, ans est atteinte de F.A. idiopathique depuis 7 mois. La tolérance reste bonne, le coeur n'est pas augmenté de volume.

Le 25.9.63, le R.S. est rétabli grâce à un choc de 100 J.

n° 71 - La F.A. de M. PRO.... André 60 ans, considérée comme d'origine artérielle en raison d'une HTA à 18/10 date de 3 ans 1/2

Il a déjà été hospitalisé dans le service deux fois en 1960 pour réduction par l'hydroquinidine : chaque fois ce fut un échec.

Revu en 1963, on constate une augmentation importante du volume ventriculaire gauche. On décide la défibrillation électrique après réduction des signes d'IVG. grâce à la digitaline.

Le R.S. est obtenu aux 2^e choc de 100 J. le 25.9.63. Convoqué deux mois plus tard, on enregistre la rechute de la F.A. sans qu'il soit possible de préciser sa date. Le 27.11.63, le R.S. est à nouveau obtenu après 4 chocs (100 J., 100 J., 150 J., 200 J.) Deux jours plus tard, l'arythmie récidive sous forme de flutter 4/1

n° 72 - Mme LE ROLL ... Julie, 58 ans, est en F.A. tenue pour idiopathique depuis 9 mois.

La tolérance sera obtenue après un choc de 100 J., le 28.9.63 un bigéminisme ventriculaire marquant les premières minutes de la régularisation.

n° 73 - Le R.S. peu serré de Mme BER... Germaine, 56 ans, s'est manifesté depuis son passage en F.A. il y a 7 ans par deux embolies sylviennes droites heureusement rapidement régressives laissant des séquelles minimales. Ces épisodes justifient la tentative de régularisation, d'autant que l'oreillette gauche est modérément dilatée.

Ralentie à 60/min, par la digitaline, la malade subit le 28.9.63 deux chocs (100 - 160 J.) Le R.S. est rétabli rapidement après quelques E.S. nodales.

n° 74 - M. CAS.... José, 59 ans est en F.A. depuis 5 ans. On note une dyspnée d'effort apparue il y a 2 ans nécessitant un traitement discontinu par la digitaline. En 1962, un essai de régularisation par la quinidine a échoué.

L'examen à l'entrée n'objective aucun signe de valvulopathie ou d'artériopathie, le coeur est de volume normal.

Le R.S. est obtenu le 28.9.63 avec un PR de 32/100è qui persistera 48 h.

La F.A. rechutera le 15.10.63, 17 jours plus tard.

n° 75 - La F.A. idiopathique de M. RICH.... Marcel, 57 ans, est connue depuis 1 an. La tolérance est bonne, le coeur est de volume normal.

Le R.S. est rétabli le 5.10.63 après 2 chocs (100 J. - 160 J.)

n° 76 - M. MUL.... Ernest 53 ans en F.A. d'étiologie indéterminée depuis 4 ans, n'a pu être régularisé en Juillet 1962, à l'occasion d'une tentative de réduction par la quinidine. Le coeur a récemment augmenté de volume.

On décide de le défibriller. Le 5.10.63, deux chocs (100 - 160 J.) s'avéreront inefficaces. L'un des facteurs probable de cet échec est une obésité importante (180 -cm, 112 kg).

n° 77 - Mme PUS.... Raymonde 52 ans, a été opérée en 1954, d'un R.M. oedémateux. Un an plus tard, elle passe en F.A. On la régularise par l'hydroquinidine, mais la F.A. récidivera quelques mois plus tard. On décide de renouveler cette thérapeutique en 1956 1958, et en 1961, chaque fois ce sera un échec. Lorsque la malade est vue dans le service, la tolérance fonctionnelle est bonne, il n'existe pas de fuite mitrale, le coeur n'est pas augmenté de volume, mais l'existence de deux épisodes évoquant une migration au niveau des M.I. incite à rétablir le R.S.

Le 5.10.63, la malade est défibrillée après un choc de 100 J.

n° 78 - Mme PIN.... Henriette, 56 ans, atteinte de F.A. idiopathique depuis 4 ans, consulte pour dyspnée d'effort. Le coeur est modérément augmenté de volume.

Le 5.10.63, elle subit 4 chocs (2 fois 100 J., 2 fois 160 J.). Les 3 premiers chocs induisent de nombreuses E.S. ventriculaires polymorphes, avec au 3e choc un R.S. pendant 40 secondes accompagné de nombreuses E.S. bigéminées.

Un 4e choc déclenche à nouveau un R.S. transitoire suivi d'un aspect fort inquiétant de fibrillation ventriculaire heureusement fort court (3 sec.) le R.S. reprenant rapidement la commande.

Cette réduction ne persistera que quelques heures, les aspects électrocardiographiques constatés après les chocs font refuser une nouvelle tentative de régularisation.

n° 79 - La F.A. idiopathique de M. BAR... Georges semble remonter à au moins 2 ans. Depuis un an il est obligé de se traiter par les digitaliques et à dû réduire son activité de façon importante. Le volume du coeur est normal sur les clichés.

La défibrillation est obtenue par 2 chocs, le premier avec 100 J. entraînant un bigéminisme ventriculaire polymorphe. Le second avec 160 J. déclenche un R.S. qui persistait à la sortie du malade au 4e jour

n° 80 - C'est il y a 10 ans qu'à débuté la F.A. de M. PLI.... Aubert 66 ans. Un traitement par l'hydroquinidine aurait maintenu un R.S. pendant 2 ans de 1953 à 1955. Pendant 6 ans la F.A. était bien supportée.

Depuis 2 ou 3 ans une dyspnée d'effort nécessite un traitement digitalique et salidiurétique. Ce n'est pas tant l'augmentation de volume du coeur, qui est modeste, qui fait hésiter à défibriller électriquement ce malade, que l'ancienneté du trouble du rythme et une obésité importante (181 -cm, 119 kg).

La tentative le 12.10/63 sera effectivement un échec malgré un choc de 100 J. et 3 chocs de 160 J.

n° 81 - M. LOU... André, 51 ans est en F.A. idiopathique depuis 1 an, la tolérance fonctionnelle est bonne. Le coeur est à peine augmenté de volume.

La régularisation est obtenue le 12.10.63 au 2^e choc (100 J. 160 J.)

La F.A. récidivant le lendemain une nouvelle tentative le 19.10.63 échouera malgré 2 chocs (100 J. - 160 J.)

n° 82 - La F.A. de Mme ROS.... Germaine, 58 ans, serait apparue il y a 18 ans. En 1957, une régularisation par l'hydroquinidine a tenu 1 an. La tolérance reste bonne.

Lors de l'hospitalisation on ne découvre aucun signe clinique en faveur d'une valvulopathie ou d'une artériopathie. Le coeur est modérément augmenté de volume.

Le R.S. est rétabli au 2^e choc (100 J., 160 J.) Malgré 4 c. d'hydroquinidine l'arythmie rechutera 24 h. plus tard.

n° 83 - M. CON.... Jean Maris 63 ans, est traité pour une broncho-pneumopathie chronique depuis une dizaine d'années.

A l'entrée, il existe des signes d'insuffisance ventriculaire droite rapidement contrôlés par la digitaline et les diurétiques. On ignore l'ancienneté de la F.A.. Une tentative de réduction par l'hydroquinidine doit être interrompue en raison de signes d'intolérance.

La défibrillation électrique a lieu le 12.10.63 par 2 chocs (100 160 J.). De nombreuses E.S. ventriculaires avec bigéminismes et 3 complexes évoquant une tachycardie ventriculaire précédent le R.S. qui persistait 4 jours plus tard au moment de la sortie.

n° 84 - Mme BEL.... Eugénie, 50 ans a présenté il y a 9 ans un épisode de défaillance cardiaque globale. Le diagnostic de péricardite constrictive calcifiante d'origine probablement tuberculeuse a été alors porté. Il y a 19 mois on constate le passage en F.A. qui constitue un tournant évolutif. Dès lors l'insuffisance cardiaque a prédominance droite devient plus difficilement réductible. Le cliché thoracique montre un gros coeur global avec des calcifications le long du bord gauche et sur la face diaphragmatique du péricarde. Grâce au repos au lit, à la digitaline et aux diurétiques la défaillance cardiaque est contrôlée, le rythme ventriculaire ramené à 66/min.

Le 19.10.63 un choc de 100 J. déclenche un B.B.D. complet suivi de bigéminisme. On décide alors de ne pas recourir à un 2^e choc.

n° 85 - Mme HEI... Yvonne, 64 ans est en F.A. considérée comme idiopathique depuis 10 ans. Grâce à la digitaline régulièrement prescrite depuis des années, et à une réduction importante de l'activité physique, la tolérance fonctionnelle reste acceptable. Le coeur est à peine augmenté de volume.

Le 19.10.63, 2 chocs de 100 J. ne peuvent qu'induire un rythme nodal supérieur avant que la F.A. ne rechute presque aussitôt.

Cet échec est probablement imputable à la grande ancienneté du trouble du rythme ainsi qu'à un état neurotonique très marqué.

n° 86 - M. GAU.... Arsène, 58 ans, est en F.A. depuis 16 ans.

Une HTA à 19/10 fait considérer l'étiologie artériopathique du trouble du rythme comme très probable.

La radio thoracique montre un gros ventricule gauche et un aspect d'oedème pleuro-pulmonaire. L'E.C.G. enregistre une tachyarythmie à 115/min. Un B.B.D. incomplet et des signes manifestes de surcharge ventriculaire gauche. Ralenti à 72 /min, ce malade subit le 19.10.63 quatre chocs (100 J. et 3 fois 160 J.) et le 23.10.63, trois chocs (50 - 100 et 160 J.)

Aucune régularisation n'est obtenue.

n° 87 - M. OLL...Emile, 72 ans, est en F.A. idiopathique depuis 3 ans. L'interrogatoire apportant la notion d'un épisode de défaillance cardiaque et d'une embolie sylvienne gauche, on décide de défibriller ce malade malgré l'existence d'un gros coeur à la radio.

Le R.S. est obtenu le 19.11.63 après un choc de 100 J. et persistera 3 semaines.

Le 27.11.63 un nouveau choc de 100 J. réduit la F.A. Un contrôle 1 mois 1/2 plus tard confirme la persistance du R.S.

n° 88 - M. CHA... Marie-Maximilien 67 ans, est en F.A. depuis 5 ans. Aucune étiologie n'est retrouvée à l'origine du trouble du rythme. La tolérance est devenue depuis peu médiocre, le coeur à récemment augmenté de volume.

Il est régularisé le 22.10.63 grâce à un choc de 100 J.

n° 89 - La F.A. est apparue il y a 1 an chez M. POI... René, 43 ans commissurotomisé pour R.M. il y a 4 ans.

L'auscultation constate l'absence de fuite, le cliché montre une dilatation encore importante de l'oreillette gauche.

Le R.S. est rétabli le 23.10.63 grâce à un choc de 100 J.

n° 90 - M. FON... Jean-Baptiste, 67 ans est porteur d'une maladie mitrale bien tolérée jusqu'il y a 2 mois, moment de la découverte de la F.A.

Le ventricule gauche est notablement augmenté de volume. Deux chocs (100 et 160 J.) déclenchent une tachycardie nodales puis de nombreuses E.S. ventriculaires parfois bigéminées avant le retour à la F.A. de départ.

n° 91 - La F.A. idiopathique de Mme ROT... Marguerite 55 ans, date de 2 mois seulement. Le coeur est petit à la radio. Elle est défibrillée par un choc de 100 J. le 30.10.63.

La F.A. rechute 3 jours plus tard. Un nouveau choc de 100 J. regularise à nouveau la malade le 20.10.63

n° 92 - M. LEB... Paul, 59 ans est en F.A. depuis 4 ans

L'examen à l'entrée ne retrouve aucun signe d'artériopathie ou

valvulopathie mais seulement les stigmates cliniques et biologiques d'un éthyisme chronique.

La tolérance fonctionnelle est devenue depuis peu mauvaise, le coeur a augmenté de volume.

Malgré 2 chocs de 100 J., et 2 chocs de 160 J. la régularisation ne peut être obtenue le 31.10.63. On décide néanmoins une nouvelle tentative et le 6.11.63, 160 J. puis 200 J. ramènent le R.S.

n° 93 - La F.A. idiopathique de Mme L'HUI... Marie 61 ans est bien supportée. On ignore sa date de survenue.

L'examen cardio vasculaire est normal:

Le 6.11.63 on obtient après 3 chocs (100 - 100 - 160 J.) un R.S. avec pauses sinusales et échappement nodaux transitoires.

n° 94 - Mme DAO.... Marguerite âgée de 69 ans est en F.A. depuis 11 mois. Une HTA à 20/11 fait considérer l'étiologie du trouble du rythme comme artérielle.

Le coeur est à peine augmenté de volume. La dyspnée d'effort apparue au moment de la constitution de l'arythmie a disparu grâce à un traitement tonicardiaque et une réduction de l'activité physique.

Le R.S. est obtenu le 5.11.63 au 2^e choc de 100 J. avec un P.I à 20/100

n° 95 - Mme GOG.... Henriette, 55 ans, atteinte de sténose mitrale est passée en F.A. il y a 22 ans. Il s'agissait d'une forme assez sérieuse avec oedème pulmonaire d'effort qui a été commissurotomisée en Octobre 63.

A l'entrée, il n'existe pas de signe de fuite. Le Ventricule gauche est discrètement augmenté de volume, l'oreillette gauche franchement dilatée.

L'échec de la régularisation le 9.11.63 (100 J., 100 J., 160 J. s'explique très probablement par l'ancienneté du trouble du rythme.

n° 96 - M. RUE.... Charles, 64 ans, hypertendu aux environs de 21/ est en F.A. depuis 5 ans 1/2. L'insuffisance ventriculaire gauche n'est

que difficilement réduite par les digitaliques à forte dose. Le coeur est très augmenté de volume, essentiellement en raison d'une HVG. L'ECG enregistre, en plus de la tachyarythmie, une surcharge gauche importante.

Le 9.11.63 il est régularisé au 2^e choc de 100 J. la F.A. rechutera au 10^e jour, le malade ayant arrêté de prendre son hydroquinidine d'entretien en raison de troubles digestifs importants.

n° 97 - M. LAN... Charles, 59 ans, est atteint de F.A. idiopathique depuis 7 ans. A plusieurs reprises au cours de cette longue évolution, des tracés de flutter alternant avec des aspects de F.A. ont été enregistrés. Il y a 5 ans, un épisode de défaillance cardiaque a nécessité un traitement digitalique que le malade prend actuellement en permanence. En 1959, et en 1960, le rythme sinusal n'a pu être rétabli malgré l'hydroquinidine.

A l'entrée l'examen cardio vasculaire est normal, à la F.A. près, et notamment le coeur n'est pas augmenté de volume.

Le 13.11.63 M. LAN... est régularisé par 3 chocs (100, 100, 160) Le R.S. est obtenu immédiatement sans E.S. ventriculaires mais avec un aspect de bloc intra auriculaire transitoire qu'évoquent de monstrueuses ondes P, d'une durée de 12/100 de sec. et d'une amplitude de 0,35 millivolts.

Un contrôle 5 mois plus tard constate la persistance du R.S.

n° 98 - Mme NOU... Marie Jeanne, 45 ans est atteinte d'une maladie mitrale à prédominance de fuite, médiocrement tolérée depuis une dizaine d'années. Il y a 9 mois, elle est passée en F.A. Il existe actuellement une importante hypertrophie ventriculaire et auriculaire gauches à la radio. L'insuffisance cardiaque d'ailleurs modérée est rapidement contrôlée par la digitaline et les diurétiques et le 13.11.63 la régularisation est obtenue au 3^e choc (50 - 50 - 100) L'E.C.G. enregistrant de façon transitoire une dissociation iso-rythmique, puis un bloc intra auriculaire, enfin un R.S. stable.

n° 99 - La F.A. de Mme WER... Germaine, 53 ans, connue depuis 5 ans, est très probablement d'origine artérielle (T.A. 19/11). Le coeur est globalement augmenté de volume. L'insuffisance ventriculaire gauche est réduite en quelques jours par la digitaline que la malade prend d'ailleurs de façon discontinue depuis 5 ans.

Un essai de réduction par l'hydroquinidine a du être interrompu en raison de troubles digestifs importants.

Le 13.11.63, la malade subit 2 chocs de 100 J. puis un choc de 160 J. sans succès.

n° 100 - Mme PET... Félicie, 66 ans en F.A. d'étiologie indéterminée depuis 6 ans entre dans le service en défaillance cardiaque globale que le traitement digitalique et diurétique réduit difficilement. Il existe une nette hypertrophie ventriculaire gauche à la radio.

Le 13.11.63 2 chocs de 100 J. se soldent par un échec et l'apparition d'E.S. ventriculaires au 2è choc.

L'existence d'une importante neurotonie, fait adjoindre des doses importantes de sédatifs et dix jours plus tard, le R.S. est obtenu après 3 chocs (112 - 112 -, 160 J.) précédé de quelques E.S. nodales.

Un contrôle un mois plus tard constate la rechute de la F.A. qui date probablement d'une semaine après la régularisation.

n° 101 - M. NAC.... David, 70 ans, est atteint d'un diabète peu important contrôlé par le régime et les sulfamides hypoglycémiants. Sa F.A. date d'un an. La tolérance fonctionnelle reste acceptable, le rythme ventriculaire maintenu vers 80 par de petites doses de digitaline discontinuée. Le coeur n'est que modérément augmenté de volume.

Malgré 3 séances de 3 chocs, et une séance de 1 choc, le R.S. ne peut être rétabli.

n° 102 - La F.A. de M. IBE.... Albert, 42 ans n'est connue que depuis 2 mois. Aucune étiologie ne peut être mise en évidence. Le coeur est de volume normal.

Le 20.11.63, le R.S. est rétabli après un choc de 100 J.

n° 103 - Lorsqu'il a été commissurotomisé il y a 6 ans, le R.M. de Mme LEM.... Marie Louise, 64 ans, était déjà en F.A. Actuellement il existe un certain degré de régurgitation. L'insuffisance cardiaque globale avec gros coeur est mal réduite par le traitement digitalique et diurétique.

Le 20.11.63 elle subit 3 chocs (50, 100, 100 J.) sans succès, l'apparition d'E.S. ventriculaires au 3^e choc faisant renoncer à la poursuite de la tentative.

n° 104 - Mme PAR.... Lydie, 59 ans, est atteinte d'une insuffisance mitrale pure connue et traitée depuis 10 ans. L'ancienneté de la F.A. ne peut être précisée. Les signes d'insuffisance ventriculaire gauche régressent mal malgré un traitement bien conduit. Le ventricule gauche est nettement augmenté de volume.

Le 20.11.63 le R.S. sera rétabli après un choc de 100 J.

n° 105 - M. PER.... André 48 ans est porteur d'une maladie mitrale Il est en F.A. depuis 20 ans. La décompensation récente de sa cardiopathie fait envisager la régularisation. L'oreillette gauche est fortement dilatée, presque ectasique, le ventricule gauche nettement augmenté de volume. L'importance de la cardiomégalie, l'ancienneté de la F.A. font discuter l'opportunité de la défibrillation. On se décide néanmoins : le 23.11.63 le R.S. sera rétabli au 2^e choc de 100 J.

n° 106 - La F.A. de M. VAN.... Augustin, 56 ans date de 5 mois, découverte à l'occasion d'une dyspnée d'effort. L'auscultation cardiaque est normale. L'E.C.G. enregistre la F.A. un bloc de branche incomplet, quelques E.S. ventriculaires. Le ventricule gauche est discrètement augmenté de volume. L'indication de la régularisation semble a priori satisfaisante. Ce sera cependant un échec malgré 5 chocs successifs, d'intensité croissante (50, 100, 100, 150, 200 J.) le 4^e choc déclenchant une tachycardie nodale que réduira le 5^e choc.

n° 107 - Mme DID.... Goergette, 52 ans, est traitée depuis des années pour une insuffisance thyroïdienne par l'opothérapie substitutive. Elle est de plus atteinte d'une valvulopathie complexe et sévère associant une maladie mitrale à prédominance d'insuffisance et un rétrécissement aortique. Enfin, il existe un certain degré d'HTA (18, 5/10) et à l'E.C.G. en plus des signes d'HVG les séquelles d'un infarctus antéro septal.

L'insuffisance cardiaque était difficilement contrôlée jusqu'à il y a 5 mois, moment du passage en F.A. Depuis la dyspnée est devenue permanente, les oedèmes et l'hépatomégalie ne régressent plus. La discussion sur l'opportunité d'une régularisation est ouverte, tenant

compte de l'état général médiocre, du gros coeur et de l'insuffisance cardiaque irréductible d'une part, mais également de l'aggravation récente depuis le passage en F.A. il y a 5 mois seulement d'autre part.

On se décide finalement pour une défibrillation électrique. Le premier choc de 50 J. seulement, induit les E.S. ventriculaires polymorphes et répétitives. Vers la 3^è minute, apparaît une fibrillation ventriculaire. Celle-ci est rapidement réduite par un 2^è choc de 50 J. La F.A. persistant avec de nombreuses E.S. ventriculaires; l'état de collapsus avec tachyarythmie ne peut être contrôlé malgré les vaso-presseurs, le pronestyl puis la digitaline intraveineuse, et la malade décède dans la soirée.

A l'autopsie, il existe un gros ventricule gauche, l'orifice aortique est modérément sténosé admettant à peine la pulpe de l'index. Ce rétrécissement valvulaire est de plus calcifié. Il en est de même pour l'orifice mitral qui est cartilagineux et le siège de calcification s'étendant aux cordages épaissis et raccourcis.

L'oreillette gauche est dilatée et modérément hypertrophique, sans thrombose organisée. Les cavités droites sont peu remaniées. La coronaire droite est le siège d'un athérome discret non sténosant. La coronaire gauche et l'IVA sont sténosées à 70 % par de véritables chocs athéro calcaires. Il n'y a pas de trace au niveau du myocarde de nécrose ancienne ou récente. L'aorte thoraco abdominale est atteinte d'un athérome diffus prédominant au 1/3 inférieur et à la bifurcation. Les poumons sont oedémateux mais sans infarctus, les artères pulmonaires sont libres.

n° 108 - M. IVR... Louis, 53 ans est en F.A. d'étiologie indéterminée depuis 6 mois. La tolérance reste bonne, le coeur n'est pas augmenté de volume.

Le R.S. est rétabli le 4.12.63 après un choc de 100 J. et persiste lors d'un contrôle un mois plus tard.

n° 109 - M. JOU... Anastasia 72 ans tolérait bien son R.M. jusqu'au moment du passage en F.A. il y a 15 mois. Depuis une dyspnée d'effort est apparue et s'est récemment aggravée.

A l'entrée, la radio thoracique objective une dilatation modérée de l'oreillette gauche. Le 4.12.63 le R.S. est rétabli par un choc de 100 J.

Un contrôle trois mois plus tard confirme ce succès.

n° 110 - La F.A. d'étiologie indéterminée dont est atteint M. PLA... René 60 ans s'est installée il y a 2 mois. La tolérance est bonne, le coeur de volume normal à la radio. Dès l'anesthésie le 4.12.63, le rythme ventriculaire qui était à 80 passe à 120/min. 2 chocs de 100 J., n'obtiendront pas de régularisation.

Une nouvelle tentative à lieu le 14.12.63. Un choc de 100 J. induit une tachycardie à 140 avec nombreuses E.S. ventriculaires. Enfin le 18.12.63 le rythme sinusal est obtenu au 4è choc (2 fois 100j. 2 fois 200 J.) précédé d'un rythme nodal qui a duré près de 2 minutes.

Un contrôle un mois plus tard montre une rechute de la F.A. le R.S. ayant tenu pendant 3 semaines semble-t-il.

Le 5.2.64, le R.A. est à nouveau rétabli, également après un épisode de rythme nodal grâce à 4 chocs (100, 100, 160, 200 J.)

n° 111 - Mme LUT... Marie, 73 ans est atteinte de sténose mitrale. La décompensation ne date que de 2 ans, et la F.A. d'un an. Il existe une évidente dilatation auriculaire gauche à la radio.

Le 6.12.63 deux chocs de 100 J., ne peuvent rétablir le R.S. Une deuxième tentative le 11.12.63 sera plus heureuse, la régularisation est obtenue accompagnée d'une bigéminisme transitoire.

n° 112 - La F.A. d'origine indéterminée de M. DUB... Jean 57 ans est connue depuis 7 ans. La tolérance est devenue depuis peu médiocre. Le coeur a légèrement augmenté de volume. Une tentative de réduction par la quinidine il y a quelques mois n'a obtenu qu'un R.S. transitoire d'une durée d'environ 1 heure.

Le 11.12.63 le R.S. est rétabli par un choc de 100 J. Il persistait à la sortie au 4è jour. Un contrôle un mois plus tard enregistre la rechute de la F.A. sans qu'il soit possible d'en préciser sa date.

n° 113 - La F.A. idiopathique de M. SOT... Achille, 55 ans ne remonte qu'à quelques mois. Le coeur n'est pas augmenté de volume, la tolérance est satisfaisante.

Le 11.12.63 le R.S. est obtenu au 3è choc de 100 J.

n° 114 - Le R.M. de M. DAV.... Désiré, 41 ans était bien toléré jusqu'en Septembre 63. Une défaillance cardiaque rapide fait alors découvrir la F.A.

Lors de l'hospitalisation et malgré de fortes doses de digitale, le rythme ventriculaire reste rapide aux environs de 100/min. Les clichés objectivent une dilatation modérée de l'oreillette gauche.

Le R.S. est rétabli le 4.12.63 par un choc de 100 J.

n° 115 - Hormis une embolie pulmonaire à la suite d'une prostatectomie pour cancer il y a un an, M. BOR.... Jacques, ne présente aucun antécédent vasculaire notable. Sa F.A. qui date de 6 ans est donc considérée comme idiopathique. La tolérance médiocre au moment de l'installation de celle-ci, est actuellement bonne. Le coeur est notablement augmenté de volume, sur les clichés thoraciques. Le 13.12.63, il reçoit 2 chocs de 100 J. mais la survenue d'E.S. ventriculaires bigéminées fait interrompre la tentative de réduction.

n° 116 - M. SAU.... André, 57 ans, est en F.A. d'étiologie indéterminée depuis 1 an. La tolérance fonctionnelle est bonne, le coeur à peine augmenté de volume.

Le 14.12.63 il reçoit un choc de 100 J. qui provoque une accélération de la fréquence ventriculaire qui passe de 80 à 120/min. Un rythme nodal s'instaure puis le R.S. se déclenche mais de façon transitoire pendant quelques minutes, le rythme nodal récidivant. Ce cas est considéré comme un échec en raison de la courte durée de la régularisation.

n° 117 - L'ancienneté de la F.A. idiopathique de M. DUP... André, 65 ans remonte à 1961, au moins. Une tentative de régularisation par la quinidine avait alors rétabli le R.S. mais le traitement d'entretien avait du être interrompu rapidement en raison d'une intolérance digestive et la F.A. avait rechuté. Il n'existe actuellement aucun signe de défaillance cardiaque, le volume du coeur est subnormal.

Le 18.12.63, un choc de 100 J. déclenche une tachycardie supra-ventriculaire avec rythme nodal supérieur durant plusieurs minutes avant que le R.S. n'apparaisse et persiste.

n° 118 - M. DER, ... Mohamed, 42 ans est porteur d'une maladie mitrale bien tolérée, en F.A. depuis 5 ans. Le ventricule gauche est discrètement augmenté de volume. Le rythme ventriculaire est amené aux environs de 80 grâce à la digitaline, mais juste avant le choc le 18.12.63 ce sujet très neurotonique se met en tachycardie à 130/min. On décide néanmoins de tenter la régularisation.

Le R.S. est rétabli après un choc de 100 J. l'E.C.G. enregistrant des petites salves de tachycardie ventriculaire. La F.A. ayant récidivé 48 h plus tard, un nouveau choc de 100 J. le 25.1.64 déclenche le R.S. sans E.S. ventriculaire, le malade ayant été au préalable fortement digitalé et prémédiqué par les sédatifs.

2 mois plus tard, un contrôle montre la persistance du R.S.

n° 119 - M. GRA, ... Alphonse notre doyen avec 81 ans, est modérément hypertendu (19/10) Sa F.A. ne date que de 3 semaines. En raison d'un état général très satisfaisant pour son âge, d'un coeur de volume normal et du caractère récent de sa F.A. on décide de le soumettre à la défibrillation électrique.

Le 18.12.63, un choc de 100 J. réduit l'arythmie. Le contrôle 1 mois 1/2 plus tard constate la persistance du R.S.

n° 120 - Mme GLA, ... Clémentine, 55 ans est atteinte d'une insuffisance aortique modérée et d'une sténose mitrale apparemment peu serrée. La F.A. est connue depuis 1959, le R.S. avait été alors rétabli par la quinidine et avait persisté jusqu'au début de l'année 1963. Le même traitement se solde alors par un échec. On décide le 18.12.63 de tenter une défibrillation électrique. Le R.S. est obtenu au 3^e choc (100, 100, 200 J.) et persistait lors d'un contrôle 3 semaines plus tard.

n° 121 - Le R.M. de M. TOU, ... Yves 40 ans, a été commissurotomisé le 10.10.56

La F.A. est d'apparition récente. On note cependant un épisode d'arythmie en 1959, dont il est difficile de faire préciser les modalités de réduction (quinidine ? digitaline ?)

A l'entrée on constate la persistance d'une importante dilatation de l'oreillette gauche. Le 8.1.64 le R.S. est rétabli, précédé d'un rythme nodal de courte durée.

n° 122 - Mme YAN.... 27 ans, en F.A. depuis plusieurs années subit en novembre 63 une valvulotomie et une annuloplastie de type Wooler pour maladie mitrale. Le résultat est considéré comme satisfaisant. Le coeur est de volume normal à la radio.

Le R.S. est rétabli facilement le 8.1.64, par un choc de 50 J. seulement.

n° 123 - M. JOR.... Marcel, 49 ans hypertendu aux environs de 19/10 est en F.A. depuis 4 ans. Son coeur est modérément augmenté de volume. En raison d'un échec récent de réduction par la quinidine, et malgré la présence de quelques E.S. ventriculaires sur son E.C.G. on se décide pour une défibrillation électrique.

Le 11.1.64, le R.S. est rétabli au 2^e choc de 100 J.

n° 124 - La F.A. de M. GAU.... André, 36 ans atteint de sténose mitrale, date de 1962. En mars 1963, une embolie sylviennne gauche provoque une hémiplegie en grande partie régressive. On décide alors de réduire l'arythmie par la quinidine mais ce sera un échec.

Le 4.12.63 le malade est commissurotomisé avec un résultat favorable. La persistance de la F.A. un mois après l'intervention et l'antécédent d'embolie cérébrale justifient la tentative de réduction. Le 11.1.64, le R.S. est rétabli au 2^e choc de 100 J. après un court épisode de tachycardie nodale.

n° 125 - La F.A. idiopathique de M. GRI.... Louis, 58 ans a été découverte il y a 1 an. La tolérance médiocre, marqué notamment par une dyspnée d'effort nécessite un traitement digitalique continu. Le coeur est légèrement augmenté de volume.

Le R.S. est obtenu le 11.1.64 par un choc de 100 J.

n° 126 - La F.A. de M. ASP.... Henri 54 ans atteint de R.M. a été l'objet d'une tentative de réduction dès son instauration il y a 2 mois. Mais une intolérance à la digitaline ne permettant pas de ralentir convenablement le rythme ventriculaire a fait renoncer à la quinidine. L'aggravation de la dyspnée d'effort, une discrète augmentation de la dilatation de l'oreillette gauche font décider néanmoins une défibrillation électrique.

C'est avec une fréquence de 92/min que le R.S. est rétabli le 15.1.64 grâce à un choc de 100 J.

n° 127 - M. VER.... Robert, 54 ans est en F.A. d'étiologie indéterminée depuis 3 ans. Il n'existe aucun signe de décompensation, le coeur reste de volume normal.

Le R.S. est obtenu le 22.1.64 au 3^e choc (100, 100, 160 J.)

n° 128 - La F.A. idiopathique de M. QUI.... Emile, 52 ans date de 2 ans. En 1962, un essai de réduction par l'hydroquinidine a échoué. La tolérance fonctionnelle est bonne, le coeur n'est que modérément augmenté de volume.

Le 22.1.64 on restaure le R.S. après un choc de 100 J.

n° 129 - Le R.M. de Mme LESS.... Jeanne, 50 ans était bien toléré jusqu'à l'année dernière, moment de son passage en F.A. Le coeur est modérément augmenté de volume. Insuffisamment ralentie (100 /m.) le 22.1.63 le R.S. ne peut être obtenu malgré deux chocs de 100 J. C'est à une fréquence de 80/min que 3 jours plus tard, un choc de 100 J. réduira la F.A. quelques E.S. ventriculaires précédant un R.S. stable.

n° 130 - La F.A. idiopathique de M. DAS.... Georges, 50 ans né cessite depuis son apparition il y a 9 ans un traitement digitalique intermittent suffisant pour empêcher toute décompensation. Celui-ci a même obtenu en 1962 une régularisation durant plusieurs mois. A la rechute de la F.A. un essai par la quinidine a entraîné un Flutter, nécessitant l'abandon de cette thérapeutique. Actuellement la tolérance reste bonne, le coeur est de dimension normale.

Le R.S. sera rétabli le 25.1.64 par un choc de 100 J. mais la rechute de la F.A. 3 jours plus tard nécessite le 29.1.64 une nouvelle régularisation obtenue par 4 chocs (112, 112, 150, 200 J.)

n° 131 - Mme CAZ.... Fernande 60 ans, atteinte de R.M. bien toléré, est passée en F.A. il y a 3 ans. En 1961, une régularisation par la cardiorythmine n'a tenu que peu de temps. L'oreillette gauche

est légèrement dilatée sur les clichés lors de l'entrée dans le service

Deux chocs (50 et 100 J.) se soldent par un échec le 25.1.64 .
Quatre jours plus tard, le R.S. est déclenché au 2^e choc (50 - 100 J.)

n° 132 - M. TAL.... Marcelle est en F.A. depuis 4 ans, l'étiologie est considérée comme artériopathique en raison d'une hypertension modérée et de crises douloureuses thoraciques à l'effort évocatrices d'angor. Le coeur est modérément augmenté de volume. La régularisation est obtenue le 29.1.64 après 3 chocs (100, 150, 200 J.)

n° 133 - M. TAR.... Henri 65 ans, diabétique, a fait en septembre 1963, un infarctus antéro septal. Le 10.1.64 un accès tachycardique est rapporté à un flutter 3/1 qui sera régularisé le lendemain par un choc de 100 J. Quelques jours plus tard, l'arythmie récidive sous la forme d'un F.A.

Le 29.1.64, il sera défibrillé : au premier choc de 100 J. on déclenche un flutter, le 2^e choc de 100 J. entraîne un aspect de fibrillation ventriculaire durant 3 sec. puis un R.S. stable.

n° 134 - Mme HUR.... Cécile, 70 ans en F.A. depuis 1960, a fait en 1962 un infarctus myocardique antéro latéral. C'est à ce moment qu'est découvert une HTA à 20/11. En 1963, un oedème aigu du poumon aggrave l'insuffisance cardiaque jusque la modérée.

A l'entrée on constate l'existence d'un coeur notablement augmenté de volume, essentiellement aux dépens du ventricule gauche. L'insuffisance cardiaque est réduite et le 5.2.64, le R.S. est rétabli grâce à un choc de 100 J. l'E.C.G. de régularisation enregistrant quelques E.S. ventriculaires et nodales.

n° 135 - Mme ATI.... Louise, 50 ans, porteuse d'un R.M. commis surotomisée en mars 1963 avec un résultat satisfaisant, est en F.A. depuis 18 ans.

A l'entrée il existe une importante dilatation auriculaire gauche à la radio. Au moment de l'anesthésie (12.2.64) le rythme ventriculaire qui était ralenti à 78 /min. passe brusquement à 140/min.

Un premier choc de 85 J. déclenche un flutter 2/1 avec quelques E.S. ventriculaires nécessitant l'adjonction de ClK par la perfusion veineuse.

Le deuxième choc de 112 J. entraîne un RS. sans ES qui persistait à la sortie de la maladie au 4^e jour.

oOo

FLUTTERS

n° 1 - M. KLE.... Robert, 61 ans, subit une commissurotomie mitrale, en 1955 avec succès. L'apparition récente d'une insuffisance cardiaque rapide est mise sur le compte d'un flutter 2/1 qui dure maintenant depuis 1 mois 1/2 et n'a pu être que ralenti par de fortes doses de digitaline, l'interruption de ce traitement déclenchant immédiatement une tachycardie vers 120/min.

A l'entrée le coeur est discrètement augmenté de volume. Le 10.4.63 un choc de 100 J. induit un rythme nodal passager puis un R.S. persistant avec bradycardie à 48/min.

n° 2 - Mme. VUA.... Yvonne, 62 ans, est atteinte d'une maladie mitro aortique mal tolérée depuis 2 ans, date de l'installation de l'arythmie. Différents ECG ont montré des aspects tantôt de F.A. tantôt de tachysystolie auriculaire, tantôt et c'est le cas actuellement un aspect de flutter 2/1. Après digitalisation préalable importante, l'échec de l'hydroquinidine puis du pronestyl, fait décider (4.6.63) une défibrillation électrique. Le coeur est alors notablement augmenté de volume, le rythme ventriculaire à 140/min, il existe des signes évidents de défaillance cardiaque globale.

Le R.S. est immédiatement obtenu par un choc de 100 J. avec un allongement transitoire de PR à 20/100. Les jours suivants l'insuffisance cardiaque rétrocede notablement. Un contrôle 3 mois 1/2 plus tard montre la persistance du R.S. Un 2è contrôle 4 mois 1/2 après enregistre la rechute de l'arythmie, cette fois, sous forme d'une F.A. Celle-ci sera également réduite (le 26.10.63) par un choc de 100 J.

n° 3 - Mme. LEV.... Alleasouda 56 ans, atteinte de sténose mitrale peu serrée est en arythmie complète depuis plus de 3 ans. Un épisode de défaillance cardiaque apparue récemment alors que la cardiopathie était jusque là bien tolérée fait faire un E.C.G. qui enregistre un flutter 3/1. L'oreillette gauche est modérément dilatée.

Le R.S. est rétabli au 2è choc de 100 J., un contrôle 3 mois 1/2 plus tard montre la persistance du succès.

n° 4 - M. MUL.... Narcisse, 51 ans est en traitement par l'endoxan pour cancer bronchique avec un résultat très satisfaisant. Son arythmie est connue depuis 12 ans et fait alterner F.A. et flutter. L'examen à l'entrée note un souffle systolique de base en rapport avec un rétrécissement aortique apparemment peu serré et une surcharge ventriculaire gauche électrique et radiologique modérées. Le 27.6.63, l'ECG montre la présence d'un flutter irrégulier 3/1, 4/1. Le R.S. est obtenu par un choc de 100 J, et persistait lors d'un contrôle 6 mois plus tard (voir ECG).

n° 5 - M. FOU.... Jean 62 ans, est en arythmie complète depuis 12 ans, avec alternance de F.A. et de flutter. Son coeur est discrètement augmenté de volume. Actuellement on note à l'ECG un flutter 4/1. Le reste de l'examen cardio vasculaire est normal.

Le 27.6.63 un choc de 100 J. déclenche une ES nodale, quelques ES auriculaires rappelant son flutter puis un RS stable avec un bloc intra auriculaire transitoire.

n° 6 - L'insuffisance mitrale de Mme LAC.... Monique 73 ans est mal tolérée depuis une dizaine d'années. Il y a 3 ans, le coeur est passé en arythmie, et malgré un traitement digitalique bien conduit, l'insuffisance ventriculaire gauche reste difficilement réductible. Une aggravation récente fait faire un contrôle électrocardiographique qui montre, en plus du bloc de branche droit et de la surcharge ventriculaire gauche, un flutter irrégulier.

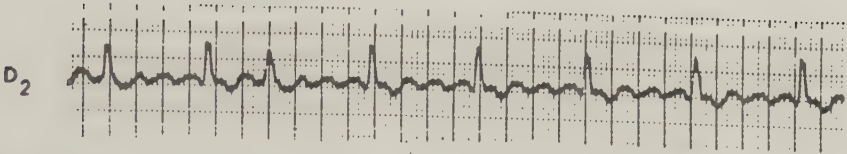
Un choc de 50 J. déclenche quelques ES nodales puis un R.S. avec bloc auriculo ventriculaire du premier degré (P.R. à 44/100ème) qui fait prescrire un traitement par l'aleudrine. Le P.R. est à 36/100 48 h. plus tard. Un contrôle un mois après montre la persistance du R.S. Six semaines plus tard, une hémiparésie gauche régressive fait consulter la malade. On constate alors la rechute de l'arythmie.

n° 7 - Mme MAR... Françoise 48 ans, consulte pour palpitation et dyspnée d'effort. L'auscultation perçoit difficilement en raison d'une tachycardie à 130/min un bref roulement protodiastolique. En radioscopie, on constate l'existence d'un situs inversus et d'une discrète dilatation auriculaire gauche. L'ECG enregistre un flutter rapide 2/1. L'arythmie daterait d'un an. Ralentie vers 90/min, la malade subit le 24.7.63 un choc de 100 J. qui rétablit le R.S. avec une fréquence ventriculaire à 70/min. On peut alors entendre parfaitement les éléments caractéristiques d'une sténose mitrale. Mme MAR.... n'a ré-

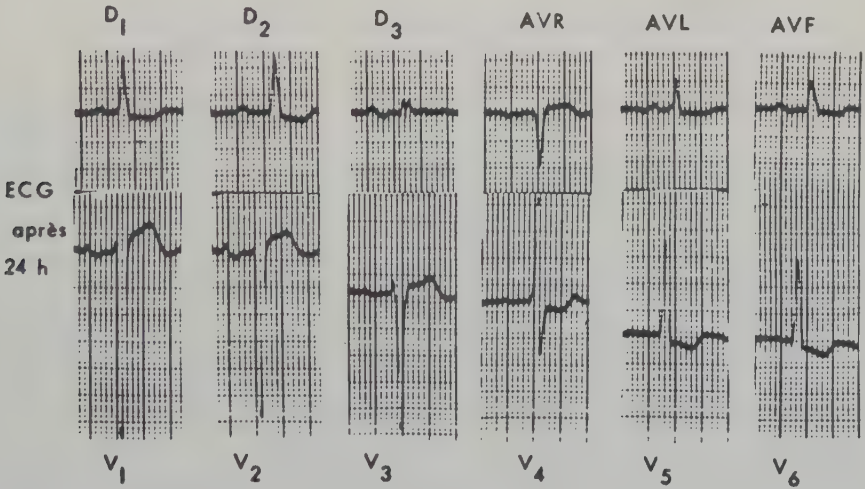
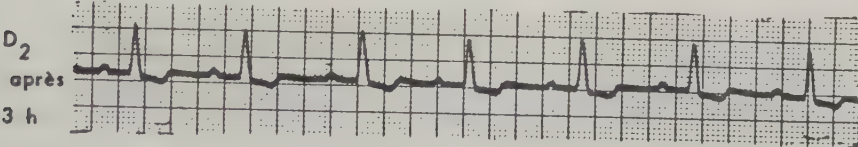
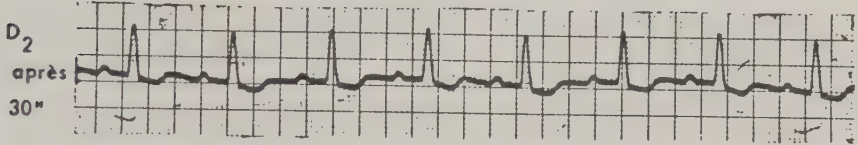
Mr. MUL. 51 ans

FLUTTER AURICULAIRE (R.A.)

ANESTHESIE



1 CHOC DE 100 JOULES



OBSERVATION N° 4

pondu à aucune de nos convocations pour contrôle.

n° 8 - F.A. et flutter se succèdent depuis 2 ans chez M. LOH... Frédéric 60 ans, atteint de R.M. Une régularisation par l'hydroquinidine en novembre 1961 a rétabli le R.S. pour 5 mois, une autre en juin 62 a tenu 4 mois. Un épisode récent de défaillance cardiaque est rapporté à un flutter rapide 2/1.

Le R.S. est rétabli le 3.8.63 après 2 chocs de 100 J. La fréquence ventriculaire passant immédiatement à 80/min, avec un décalage inférieur de ST très transitoire.

n° 9 - (F.10) La défaillance cardiaque récente de M. LAN.... Jules 72 ans est rapporté à un flutter 3/1 d'étiologie indéterminée : l'examen cardio vasculaire est normal. L'anamnèse n'apporte aucun élément. La régularisation a lieu le 18.9.63 grâce à un choc de 100 J. se manifestant par une bradycardie sinusale à 60, et précédée de quelques ES auriculaires. L'arythmie rechute une semaine plus tard sous forme de F.A.

n° 10 (F . 11) M. LEC... 68 ans, éthylique notoire, est modérément hypertendu. L'auscultation cardiaque est normale, le coeur est globalement augmenté de volume à la radio. L'ECG enregistre un flutter irrégulier avec une fréquence ventriculaire de 120/min.

L'arythmie qui date de 3 ans a été régularisée 2 fois par l'hydroquinidine, en 1961 et 1962, la dernière fois pendant 5 mois. La défaillance cardiaque récente et mal réduite justifie la défibrillation.

Le 21.9.63 un choc de 100 J. déclenche un R.S. immédiat, qui persistait lors d'un contrôle 2 mois plus tard.

n° 11 - Mme ATL.... Raymonde, 39 ans, atteinte de maladie mitro-aortique avec importante surcharge ventriculaire gauche radiologique et électrique est en flutter irrégulier depuis 10 mois. De cette époque date une défaillance cardiaque difficilement réductible.

En mai 63, une tentative de régularisation par la digitaline a échoué.

Le 24.10.63, le R.S. est rétabli par un choc de 100 J.

n° 12 - M. COR.... François, 61 ans a présenté sa première crise de flutter idiopathique en juillet 59. Le trouble du rythme récidive fréquemment s'accompagnant de signes de défaillance cardiaque. Il a été réduit par la digitaline en 1961, par la quinidine en 1962. Cette dernière thérapeutique a échoué cette fois-ci et le R.S. sera rétabli le 15.1.64 grâce à un choc de 100 J.

n° 13 - Mme FUA... Marie Louise, 58 ans a été commissurotomisée pour une sténose mitrale en 1959. Le résultat est satisfaisant. Néanmoins, en septembre 63, l'apparition d'un flutter 2/1 déclenche une insuffisance cardiaque. Le rythme est alors régularisé par la digitaline mais l'arythmie récidive peu après.

Le 22.1.64 le R.S. est rétabli par un choc de 100 J.

n° 14 - Mme WEI... Marguerite 38 ans est porteuse d'un double lésion valvulaire rhumatismale. Son insuffisance aortique modérée est bien tolérée, par contre son R.M. a nécessité 2 commissurotomies en 1954 et en 1962.

L'arythmie date de 2 ans. A l'entrée la malade est en défaillance cardiaque. L'ECG enregistre un flutter alternant 2/1 3/1 le rythme ventriculaire se situant vers 140/min. ainsi que des signes d'hypertrophie biventriculaire à prédominance droite. La cardiomégalie est très importante essentiellement constituée par une dilatation auriculaire gauche et ventriculaire droite. Ralentie à 85 /min, elle est défibrillée le 15.2.64 par un choc de 50 J. le R.S. se rétablit immédiatement

n° 15 - Mme MOR... Marta, 39 ans est porteuse d'un R.M. commissurotomisé en 1963, les suites opératoires ont été favorables. Le résultat chirurgical est jugé satisfaisant. Un flutter 3/1 s'est installé il y a 1 mois entraînant une défaillance cardiaque difficilement réduite par la digitaline. Le coeur est modérément augmenté de volume.

Le 19.2.63, un choc de 100 J. rétablit le R.S.

RESULTS

Pour juger des résultats, et donc de l'inefficacité de la méthode de défibrillation électrique s'est posé d'emblée le problème de savoir quel recul il fallait exiger pour admettre qu'il s'agissait d'un succès.

La difficulté vient du fait que le choc électrique peut ramener le rythme sinusal, mais laisse au traitement médical d'entretien le soin de le maintenir. Dans l'absolu, une seule onde P enregistrée sur l'E.C.G. de régularisation suffirait donc pour affirmer que le R.S. a été obtenu. On ne saurait évidemment se contenter d'un succès aussi passager comme critère d'efficacité de la méthode. Etant donné que le traitement d'entretien commence quelques heures avant le choc, il a semblé que la persistance du R.S. 24 h, plus tard (c'est à dire en fait, lors du contrôle électrocardiographique du lendemain matin) fournit un délai, nécessaire pour que l'on puisse parler de persistance du R.S. suffisant pour qu'une rechute au delà ne puisse être imputable au choc lui même, mais aux modalités du traitement d'entretien.

Les résultats seront donnés d'abord en fonction des 150 malades traités, ensuite en tenant compte des 194 tentatives de défibrillations, certains malades ayant été soumis plusieurs fois aux essais de défibrillation. (voir tableau II).

RESULTS SELON LE NOMBRE DE MALADES TRAITES

I - RESULTAT GLOBAL

Ces 150 malades comprenaient 84 hommes et 66 femmes âgés de 27 à 81 ans, l'âge moyen étant de 57,3 ans.

123 patients ont été régularisés (82 %), 27 n'ont pu l'être (18 %).

Il est apparu d'emblée qu'il existait une différence entre les résultats obtenus chez les 135 F.A. (80 % de succès et 20 % d'échecs) et les 15 flutters (15 régularisations soit en théorie 100 % de succès).

Ces deux troubles du rythme apparaîtront séparément dans les résultats, n'ayant dans notre recrutement qu'un flutter pour 9 F.A.

II - RESULTATS CHEZ LES 135 MALADES ATTEINTS DE FA.

A - Résultat d'ensemble

Il s'agit de 75 hommes et 60 femmes âgés de 27 à 81 ans, d'un âge moyen de 56,9 ans. Le trouble du rythme existait en moyenne depuis 3,2 ans.

Chez 67 d'entre eux, il existe une cardiopathie responsable du trouble du rythme chez 68 autres l'absence d'étiologie après examen clinique et para clinique a fait conclure à une F.A. idiopathique. 34 malades n'avaient pu voir leur insuffisance cardiaque complètement réduite au moment du choc. Le volume du cœur est normal dans 60 observations, augmentés dans les 75 autres (1).

108 malades ont été régularisés après une ou plusieurs séances (80 %) 27 sont restés en fibrillation auriculaire (20 %)

B - Corrélations (voir tableaux 3 et 4)

Elles concernent les probabilités de régularisation en fonction des différents facteurs étudiés par comparaison des pourcentages retrouvés chez les succès et chez les échecs.

1) - Le sexe :

Sur 75 hommes, 64 (59 % de succès) ont été régularisés, 11 n'ont pu l'être (41 % des échecs).

Le pourcentage d'échecs est plus grand chez les 60 femmes avec 16 cas (59%) et seulement 44 succès (41%).

2) - L'âge moyen des malades

Alors que l'âge moyen des 135 F.A. se situe à 56,9 ans il est significatif de noter que celui des 108 succès est de 55 ans alors que celui des 27 échecs était de 64 ans soit une différence de 9 ans.

3) - L'ancienneté du trouble du rythme

L'ancienneté moyenne de 135 cas étant de 3,2 ans on constate que les 108 succès étaient en F.A. depuis 2,6 ans, les échecs depuis 5,4 ans soit une durée plus de deux fois plus importante.

(1) voir détails p. 22

	R.S.	% de succès
150 malades	123	82 %
194 tentatives	147	76 %
135 F.A.	108	80 %
179 tentatives	132	74 %
15 Flutters	15	100 %
15 tentatives	15	100 %

RESULTATS D'ENSEMBLE

T A B L E A U I I

Il a paru intéressant de calculer la fréquence des succès par rapport au 135 F.A. en fonction de "tranche d'âge" d'ancienneté. Pour un succès global de 80 % on s'aperçoit que le pourcentage est nettement meilleurs dans les F.A. très récentes, apparues il y a moins de 3 mois (87 %), nettement plus mauvais pour les F.A. très anciennes datant de plus de 10 ans (50 %) et que dans l'intervalle, les chances de régularisation restent très voisines de 80 % avec des fluctuations d'à peine 1 ou 2 % dans les tranches intermédiaires.

4) - L'étiologie

La moitié des 135 F.A. (68 malades soit 50 %) d'étiologie indéterminée est qualifiée d'idiopathique. Cette répartition se retrouve aussi bien dans les succès (54 sur 108 soit 50 %) que chez les échecs (14 sur 27, soit 52 %).

L'autre moitié représente les F.A. survenant au cours d'une cardiopathie patente :

Les valvulopathies (R.M., I.M. maladies mitrales, atteintes polyvalvulaires) sont retrouvées chez 42 malades sur 135 (soit 31 %) 36 ont été régularisées (soit 33 % du chiffre total des succès), 6 n'ont pu l'être (soit 22 % des échecs).

Les artériopathies (HTA, infarctus du myocarde, angine de poitrine, état vasculaire athéromateux diffus) sont au nombre de 22 sur 135 (17 %) La répartition entre les succès (17 sur 108 soit 16 %) et les échecs (5 sur 27 soit 18%) est à peu près identique. Deux malades sont des valvulaires anciens présentant une hypertension. L'une de ces cardiopathies mixtes a été un échec total, le second, un succès mais avec rechute après quelques jours.

Enfin il n'y avait qu'une péricardite constrictive, ce fut un échec.

5) - Le volume du coeur

Sur 60 malades ayant un coeur non augmenté de volume 53 furent régularisés (soit 49 % des 108 succès) 7 seulement sont restés en F.A. (soit 26 % des 27 échecs).

6) - L'insuffisance cardiaque

Un quart seulement (34 sur 135 soit 25 %) des F.A. présentaient des signes de défaillance gauche droite ou globale au moment du choc. Cela tient au fait que ces malades en insuffisance cardiaque étaient soumis à un traitement toni-cardiaque et salidiurétique de façon importante. La répartition entre les succès (28 sur 108 soit 26 %) et les échecs (6 sur 27 soit 22 %) se fait à peu près également

7) - L'état neurotonique

Présent dans 63 observations sur 135, on le rencontre dans 2/3 des échecs (18 malades sur 27) et seulement dans 42 % des succès (45 cas sur 108). Une neurotonie très importante chiffrée ++ n'est constatée que 6 fois : 4 sont des échecs.

8) Les aspects électrocardiographiques de la fibrillation

En dehors des signes de surcharge ventriculaire et des altérations ischémiques dont les incidences se recoupent avec les corrélations en rapport avec l'étiologie et l'insuffisance cardiaque déjà étudiés, trois points ont retenus notre attention.

a) L'amplitude de l'onde de fibrillation paraît influencer sur les résultats. on a en effet constaté qu'un aspect micro volté (onde fibrillatoire inférieure à 0,1 millivolt de hauteur) est présent dans moins de la moitié des 108 succès (52 fois soit 48 %). Par contre 2/3 des 27 échecs (18 fois soit 67 %) présentaient à l'E.C.G. une telle morphologie, alors qu'une amplitude relativement importante (supérieure à 0,1 millivolt) généralement vers 2 ou 2,5 millivolts, parfois supérieure n'est en cause que dans 1/3 des échecs (9 cas soit 33 %).

b) La présence d'extra systoles ventriculaires ou nodales sur les tracés précédents le choc est une éventualité peu fréquemment rencontré (13 fois sur 135 F.A. soit 10 %). La répartition se fait presque également entre les échecs (3 fois sur 27 soit 11 %) et les succès (9 fois sur 108 soit 8 %).

c) La fréquence ventriculaire au moment du choc était lente chez les 135 malades (77 min. en moyenne) du fait de la digitalisation préalable systématique, importante et prolongée chez tous les malades tachycardiques à l'entrée. Ainsi s'explique le rythme à peu près identique chez les 108 succès (76/min) et chez les 27 échecs (79 / min).

III - RESULTATS CHEZ LES 15 MALADES ATTEINTS DE FLUTTER AURICULAIRES

Il s'agissait de 7 hommes et 8 femmes entre 38 et 78 ans (âge moyen 57,8 ans) dont l'arythmie remonte en moyenne à 3,3 ans. Le volume du coeur est augmenté 11 fois, l'insuffisance cardiaque non réduite au moment du choc 7 fois. Une valvulopathie est constatée 11 fois, une artériopathie en cause 1 fois, aucune étiologie évidente 3 fois (1)

(1) voir détail, p. 23

Résultats en fonction de	135 F.A.	108 succès	27 échecs
1 - SEXE - Hommes	75	64 (59%)	11 (41 %)
- Femmes	60	44 (41%)	16(59%)
2 - AGE MOYEN des MALADES	56,9 ans	55 ans	64 ans
3 - ANCIENNETE MOY. DE LA F.A.	3,2 ans	2,6 ans	5,4 ans
- Durée : infer. à 3 m.	16	14 (87%)	2 (12 %)
- de 2 m à 2 a.	53	43 (81%)	10 (18%)
- de 2 à 10 ans	60	48 (80%)	12 (20%)
- super. à 10 a.	6	3 (50 %)	3 (50 %)
4 - ETIOLOGIE			
- Idiopathiques	68	54 (50%)	14 (52%)
- Valvulaires	42	36 (33 %)	6 (22 %)
- Artériels	22	17 (16 %)	5 (18 %)
- Valvul. + art.	2	1 (1 %)	1 (4 %)
- Péricard. Constrict.	1		1 (4 %)

RESULTATS DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES (1)

(1) Le pourcentage exprimé donne la proportion à l'intérieur de la catégorie envisagée (succès ou échecs) sauf pour la durée de la F.A. pour laquelle il s'agit du pourcentage de succès par rapport au nombre global des 135 F.A.

T A B L E A U I I I

Résultats en fonction de	135 F.A.	108 succès	27 échecs
--------------------------	----------	------------	-----------

5 - VOLUME DU COEUR

- Normal	60	53 (49 %)	7 (26 %)
- Augmenté +	52	37)	15)
- Augmenté ++	21	17) (51%)	4) (74 %)
- Augmenté +++	2	1)	1)

6 - INSUFFISANCE CARDIAQUE

34	28 (26 %)	6 (22 %)
----	-----------	----------

7 - ETAT NEUROTNIQUE

- Neurotonie 0	72	63 (58 %)	9 (33 %)
- Neurotonie +	57	43)	14)
- Neurotonie ++	6	2) (42%)	4) (67 %)

8 - E.C.G. AVANT CHOC

- fréquence ventricul.	77/min	76/min	79/min
- amplitude de F. en V 1			
. sup. à 0,1 mV	65	56(52%)	9 (33 %)
.. inf. à 0,1 mV	70	52 (48 %)	18 (67 %)
- Extrasystoles	13	9 (8 %)	3 (11 %)

RESULTATS DES FIBRILLATIONS AURICULAIRES (II)

Le pourcentage exprimé donne la proportion à l'intérieur de la catégorie envisagée (succès ou échecs).

TABLEAU IV

RESULTATS EN FONCTION DU NOMBRE DES TENTATIVES DE REGULARISATION (1) Voir tableau V.

I - RESULTAT GLOBAL

Les 150 malades ont subi 194 séances de défibrillation, certains malades ayant été traité plusieurs fois au cours d'une même hospitalisation ou d'hospitalisations successives. 147 tentatives (76 %) ont été couronnées de succès. 47 (24 %) furent un échec.

II - RESULTATS CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE FIBRILLATION AURICULAIRE

135 malades ont subi 179 séances dont 132 ont été un succès (74 %) et 47 un échec (26 %).

100 malades ont été soumis au choc électrique une fois : 78 ont été régularisé (78 % évidemment).

29 malades ont subi deux séances :

- vingt succès ayant rechuté ont été repris avec la même réussite.

- six après un échec initial ont pu être régularisés lors de la 2^e séance.

- trois sont restés en F.A. malgré les deux tentatives.

Ce contingent représente donc 58 traitements dont 46 régularisations (79 %) et 12 échecs (21 %).

Trois malades ont été l'objet de trois tentatives :

Le premier patient n'a été régularisé qu'à la 3^e tentative.

Le second a été remis en R.S. à la 2^e séance, mais une rechute l'a amené à être à nouveau défibrillé avec succès d'ailleurs. Le troisième est resté en F.A. malgré 3 tentatives.

Cet ensemble de malade a donc subi 9 séances de traitement dont 3 régularisations (33 %) et 6 échecs (66 %).

Enfin 4 séances de défibrillation ont eu lieu chez trois malades

Le premier a été régularisé 3 fois après un échec inaugural, le second après 2 échecs a été remis 2 fois en R.S., le troisième est (1) On entend par "tentative de régularisation" un ou plusieurs chocs successifs groupés lors d'une même anesthésie.

un échec total malgré 4 tentatives. Ce lot représente donc 12 essais de régularisation avec 5 réussites (42 %) et 7 échecs (58%).

III - RESULTATS CHEZ LES MALADES ATTEINTS DE FLUTTER AURICULAIRE

Les 15 malades ont subi une seule séance. Ce fut chaque fois un succès. (voir tableau n° 5)

IV - L'ETUDE DES DIFFERENTS FACTEURS

Les corrélations étudiées lors des résultats par malade (âge ancienneté de l'arythmie, volume du coeur, étiologie etc....) montrent des pourcentages extrêmement voisins avec ceux que fournissent les calculs fait en prenant les séances de régularisation comme base d'analyse. Il n'y a pas lieu de s'en étonner si l'on constate que 6 malades seulement sur 135 ont été défibrillés plus de deux fois avec un tiers d'échec. Ce petit groupe isolé représentant 21 tentatives a lui seul explique les différences existant avec les résultats par malade, puisque 129 autres malades ayant subi 158 tentatives sont homogènes et donnent des résultats pratiquement identiques à ceux énoncés plus haut. Redonner tous les pourcentages n'ajouterait rien et ne ferait qu'alourdir un exposé déjà surcharge en chiffres.

Malades ayant subi :	F. A.	Séances	Succès	FLUT.	Séances	Succès
1 SEANCE	100	100	78 %	15	1	100 %
2 SEANCES	29	58	79 %			
3 SEANCES	3	9	33 %			
4 SEANCES	3	12	42 %			
TOTAL	135	179	74 +	15	15	100 %

RESULTATS EN FONCTION DU NOMBRE

DE TENTATIVES DE REGULARISATION

T A B L E A U V -

COMMENTAIRES

Cet ensemble de résultats amènent quelques réflexions (1) concernant les malades atteints de F.A. et de flutters et les tentatives de régularisation.

I - A PROPOS DES MALADES ATTEINTS DE FIBRILLATION AURICULAIRE

A - Certains facteurs paraissent intervenir dans les résultats :

Le sexe des malades, montrant une prédominance des succès chez les hommes (85 %) par rapport aux femmes (74 %) ne comporte guère de conséquences pratiques.

L'âge des sujets joue certainement un rôle non négligeable puisqu'il est de 9 ans plus avancé dans le groupe des échecs (64 ans) que parmi les succès (55 ans).

L'ancienneté de la F.A. est certainement un facteur déterminant (2, 6 ans chez les succès et 5, 4 ans pour les échecs). Ce qui paraît surtout intéressant c'est de constater que, si les meilleurs résultats (87 %) de succès sont obtenus dans les F.A. très récente, de moins de 3 mois, il n'y a pas lieu d'être vraiment pessimiste au delà de ce délai et ceci jusqu'à une ancienneté vraiment importante (résultats homogènes à 80 % de réussite de l'arythmie), la courbe des succès ne montrant un net fléchissement qu'au delà de 10 ans (50 % de succès seulement).

Le volume du coeur fournit également un élément de première importance. Trois quart des échecs (20 sur 26 malades) étaient porteur d'une cardiomégalie qui n'est retrouvée que dans un peu moins de la moitié des succès (53 sur 108 patients). Le degré d'hypertrophie et de dilatation cardiaque ne paraît jouer de façon très défavo-

(1) le nombre restreint de sujets (150) ne permet pas d'apporter de signification statistique.

nable que pour les très gros coeurs (cotés +++). Par contre, il n'existe guère de différence quant au risque d'échecs, entre une cardiomégalie modérée (estimée +) et moyenne (++)

Une neurotonie importante constitue un terrain nettement défavorable puisqu'elle est présente dans les 2/3 des échecs et seulement dans 42 % des succès. C'est très probablement par l'intermédiaire de la tachycardie qu'elle induit dans les instants précédents le choc, quelle est capable d'entraîner un échec ainsi que cela est observé chez 3 malades pour lesquels une 2^e tentative sous médications psychoplégiques et anxiolytiques s'est soldé par un succès, le rythme ventriculaire ne dépassant pas alors 80/min.

Le microvoltage de l'onde de fibrillation à l'E.C.G. inférieur à 0,1 millivolt est constaté dans 2/3 des échecs, dans moins de la moitié des succès. Peut-on dans ces conditions estimer qu'une onde de fibrillation encore notable, vers 2 ou 3 millivolts d'amplitude, signe une déchéance moins profonde du myocarde auriculaire qu'un aspect tremblé proche de la ligne iso-électrique ? C'est en tout cas une morphologie électrocardiographique qui paraît constituer un facteur possible de succès.

La fréquence moyenne du rythme ventriculaire pourrait apparaître à la lecture rapide des chiffres sensiblement égale chez les échecs (79 / min). et les succès (77 / min) et donc ne pas constituer un facteur déterminant du résultat obtenu. Cette identité est due en réalité à la préparation standard par la digitaline à forte dose chez pratiquement tous les malades. Chez deux patients insuffisamment ralenti en raison d'une digitalisation trop faible et chez 3 autres ou malgré une préparation correcte, est apparu au moment de l'anesthésie une tachycardie supérieure à 110, ont eu lieu des échecs certainement dus à la rapidité du rythme ventriculaire. Ces malades ont en effet été repris à rythme lent grâce aux médications neurosédatives et tonicardiaques adéquates et ont pu être défibrillé avec succès, démontrant ainsi le caractère néfaste de la tachycardie non réduite.

B -- D'autres éléments, et ceci paradoxalement car il s'agit de facteurs à priori importants, ne donnent guère l'impression d'être déterminants dans le résultat de la défibrillation.

L'étiologie dans ce groupe de malades montre un nombre important de F.A. idiopathiques (50 %). Cette notion se retrouve également à l'étude des grandes statistiques récentes objectivant la fréquence croissante ces dernières années de ce type d'arythmie. Sans doute faut-il tenir compte du fait que certains malades jeunes, chez qui l'étiologie du trouble du rythme reste actuellement indéterminée, viendrait grossir le contingent des atteintes cardiaques dégénératives si nos moyens d'investigations para cliniques étaient plus

fins ou si nous disposions d'un recul d'observation plus grand. On a la surprise de constater que ces F.A. idiopathiques ne constituent pas une éventualité particulièrement favorable puisque le pourcentage des succès n'en est pas supérieur à celui constaté dans le groupe des F.A. survenant sur une cardiopathie pré-existante. Chez ces dernières l'impression très légèrement meilleure donnée par les valvulopathies tient probablement au fait que l'âge moyen de ces malades est plus bas (55,4 ans) que celui des patients atteints de F.A. survenant au cours d'une cardiopathie artérielle (60,5 ans). Deux circonstances ont paru nettement défavorables mais ne sont représentées que par 3 malades : ce sont chez deux d'entre eux l'association d'une hypertension et de troubles coronariens sur une valvulopathie préexistante, chez le troisième, l'existence d'une péricardite chronique restrictive.

La persistance d'une insuffisance cardiaque au moment du choc n'est que rarement rencontrée (25 % des cas seulement), du fait de la digitalisation préalable, la répartition égale entre les succès et les échecs montre que cette éventualité ne constitue par un facteur foncièrement défavorable dans les conditions où elle est rencontrée, c'est-à-dire d'insuffisance cardiaque modérée, en tout cas à rythme ralenti (77 /min en moyenne). Le fait montrant bien que ce n'est pas la défaillance cardiaque elle-même qui est en cause dans l'échec mais la cardiomégalie qu'elle a entraîné et qui persiste, apparaît bien à la confrontation de ces deux éléments : sur 27 échecs, 6 seulement étaient en insuffisance cardiaque, 20 conservaient un cœur augmenté de volume.

La présence d'extra systoles sur l'ECG avant régularisation n'est enregistrée que chez un malade sur dix. Ceci n'a pas semblé constituer un facteur d'échec plus important, ainsi qu'il était craint, encore qu'il faille se méfier de tirer des conclusions hâtives sur un aussi petit nombre de malades (13 sur 135).

II - A PROPOS DES MALADES ATTEINTS DE FLUTTER AURICULAIRE.

Ce trouble du rythme constitue une excellente indication de la méthode de défibrillation électrique, puisque les 15 malades ont été tous régularisés après une seule tentative de traitement 13 par un seul choc de 100 joules ou moins, 2 seulement ayant reçu deux chocs de 100 joules. Il n'était pas question dans ces conditions de pouvoir mettre en évidence les facteurs plus ou moins favorables à une réussite qui ici est totale.

Il a paru néanmoins intéressant de comparer les différentes constantes de ces patients avec celle des sujets atteints de F.A. afin de s'assurer que les succès obtenus n'étaient pas dû à un état général ou cardiovasculaire meilleur de ce lot de malade.

L'âge moyen des flutters est légèrement plus élevé que celui des F.A. (57,8 ans au lieu de 56,9 ans).

Une insuffisance cardiaque persiste chez près de la moitié des flutters (7 sur 15 soit 46 %) dans un quart seulement des F.A. (34 sur 135 soit 25 %).

Une cardiomégalie existe dans 11 observations (73 % des flutters). Le coeur est augmenté de volume chez 75 F.A. (56 % des cas).

L'ancienneté du trouble du rythme est sensiblement égale dans les deux cas (3,3 ans chez les flutters et 3,2 ans pour les F.A.)

L'étiologie (dont on a vu à propos des F.A. qu'elle ne semble avoir guère d'influence sur les résultats), montre pour les flutters une nette prédominance de valvulopathies (11 malades sur 15 soit 73 %) par rapport aux F.A. (42 malades sur 15 soit 31 %).

Au total pour des constantes parfois légèrement plus défavorables, souvent assez comparables, les résultats obtenus sont nettement meilleurs, objectivant le caractère très sensible du flutter au choc électrique.

III - A PROPOS DU NOMBRE DE TENTATIVES DE REGULARISATION

Seule l'étude parallèle avec le nombre de patients atteint de F.A. est ici intéressante, les 15 flutters n'ayant subi que 15 séances. Alors que l'efficacité d'ensemble pour ces 135 malades est de 80 %, le calcul basé sur les 179 séances subies par ceux ci donne un pourcentage de succès de 74 % seulement. La lecture des chiffres en fonction du nombre de tentatives de régularisation en donne aussitôt l'explication. (voir tableau p. V) Il apparaît en effet que les 100 malades soumis à une seule défibrillation sont remis en R.S. dans 78 % des succès, ceux qui ont subi deux tentatives représentent 79 % des succès. Ces deux groupes restent donc homogènes 129 patients totalisent 158 tentatives avec 34 échecs seulement. Par contre, les 6 derniers malades ayant subi 3 ou 4 tentatives ont subi 21 tentatives dont 8 ont abouti seulement, remettant 4 malades seulement en R.S. (67 %). C'est donc bien ici qu'il faut chercher l'explication des divergences entre calcul par malade et par tentative. La conclusion qui en découle naturellement est qu'il est tout à fait justifié d'essayer de défibriller à nouveau les sujets qui n'ont pu l'être après la première tentative, les possibilités de succès restant alors pratiquement identiques d'obtenir la deuxième fois la régularisation.

Par contre, deux échecs successifs, sauf circonstances bien particulières telle qu'une préparation insuffisante ou un traitement d'entretien mal suivi, signifie certainement une diminution très notable des chances de réussite ultérieure.

INDICATIONS - CONTRE INDICATIONS

Le flutter auriculaire médicalement bien préparé représente sans conteste l'indication de choix de défibrillation électrique.

Pour la fibrillation auriculaire il est utile d'effectuer une sélection chez les malades à soumettre aux chocs électriques, non pas tant en raison du risque encouru qui paraît minime, mais surtout en vue d'augmenter le pourcentage de succès immédiats et lointains.

Il semble que l'on doit écarter les malades pour lesquels l'anesthésie générale peut être dangereuse. Lorsque la régularisation paraît très hypothétique, il vaut mieux s'abstenir la persistance du R.S. éventuellement obtenu étant en général transitoire : il en est ainsi des patients dont l'arythmie est très ancienne, de ceux qui présentent une cardiomégalie radiologique considérable ou des altérations profondes à l'E.C.G. (lésions ischémiques majeures, troubles de la conduction intra ventriculaire, extra systolie polymorphe, bigéminisme) Les malades atteints de cardiopathies mixte à la fois valvulaire et dégénérative et les sujets âgés rentrent également dans ce groupe.

A l'opposé les meilleures chances de réussite intéressent les malades en fibrillation depuis peu, ceux dont le cœur est normal aux rayons X, les sujets dont l'ECG reste peu perturbé.

Entre ces cas extrêmes voués très probablement à l'échec ou à la réussite se situe la discussion réellement intéressante car le plus souvent rencontrée, des indications limites. Quelques arguments cliniques et para cliniques aident à se faire une idée pronostique.

A- C'est ainsi que certains facteurs apparemment fâcheux ne doivent pas faire renoncer à une tentative de régularisation :

Une arythmie installée depuis plusieurs années peut encore être défibrillée avec un pourcentage de chances non négligeables

(80 %), l'ancienneté semblant ne devenir un facteur très défavorable qu'au delà de 10 ans.

Une cardiomégalie modérée ou même franche ne signifie en rien une certitude d'échec, seules les augmentations de volume considérables étant réellement défavorables.

Une insuffisance cardiaque droite, gauche ou globale, même irréductible, dans la mesure où elle n'est pas trop importante et surtout si elle a pu être ralentie, n'est pas une condition qui doit faire renoncer au choc. Peut-être est-ce même une raison de plus pour tenter la défibrillation, dans la mesure où la F.A. paraît être directement responsable de la survenue de défaillances cardiaques d'une cardiopathie jusque là bien tolérée.

La présence d'extra-systoles sur l'E.C.G. précédant la régularisation, à moins d'être très nombreuses et polymorphes, doit certes inciter à la prudence mais n'est pas une éventualité périlleuse. C'est leur apparition après un premier choc, ou même dès l'induction de l'anesthésie qui doit faire renoncer à la poursuite du traitement.

B - Inversement, quelques éléments doivent être tenus comme relativement défavorables chez un malade présentant a priori les caractéristiques souhaitables à une réussite sans histoire : ce sont une obésité importante, un état de broncho pneumopathie chronique un éthyisme avéré, une neurotonie majeure, un aspect microvolté de l'onde de fibrillation à l'E.C.G.

C - Enfin, certaines données et non des moindres ne permettent apparemment pas de se faire une opinion sur le résultat à escompter. Il en va ainsi de l'étiologie du trouble du rythme : Alors qu'il aurait pu paraître évident, sinon probable, qu'une F.A. idiopathique avait plus de chance d'être régularisée qu'une arythmie survenant chez un valvulaire ou surtout chez un artériel avec ou sans atteinte coronaire, l'étude des résultats montre que c'est l'état de déchéance cardio vasculaire et l'ancienneté de la F.A. qui rentrent en ligne de compte bien plus que la cause première du trouble du rythme.

VALEUR DE LA METHODE

La défibrillation électrique transthoracique est-elle capable de détrôner le traitement classique par la quinidine dans la régularisation du flutter et de la fibrillation auriculaire ? Tel est le problème actuel qui justifie une étude parallèle concernant l'innocuité, l'efficacité, la rapidité d'action des 2 méthodes.

I - L'INNOCUITE

a) Le traitement par les sels de quinidine comporte quelques inconvénients et des risques majeurs.

Les accidents d'intolérance sont rares, à type de réaction fébrile, d'éruptions diverses ou de purpura thrombopénique.

Les troubles digestifs, nausées, vomissements, diarrhée sont beaucoup plus fréquents, présent dans 12 % des 390 cas traités par Maurice et Coll. dans 28 % de ceux de Kartun, atteignant 30 % dans les statistiques de Holzman. Plus gênant que dangereux, ils peuvent parfois amener à interrompre temporairement et même définitivement l'emploi de la quinidine.

Les embolies de régularisation sont devenues exceptionnelles depuis que les malades sont soumis au traitement anticoagulant systématique.

Les syncopes à type d'Adam Stokes, les tendances lypothimiques les états de collapsus s'observent dans 2 à 8 % des cas suivant les statistiques. Liot et coll. en diminuent considérablement la fréquence en associant l'éphédrine à l'hydroquinidine, mais réduisent l'efficacité de la méthode de 10 %.

Les décès imputables au traitement par la quinidine sont estimés variables. Ce risque est nul selon STORSTEIN et TVETEN (74

traitements) GRIGG et coll (91 traitements), HOLLZMAN et BROWN (57) traitements). Il est de 1,79 (7 morts sur 390) pour MAURICE et coll, 2,8, (24 morts sur 839) pour ASKEY, 4 % pour KARTUN et coll (2 morts sur 50 malades) atteignant 10,9 dans une statistique de RAY-NAUD et coll (6 morts sur 55 malades). Il y a quelques années G. W. THOMSON groupant 12 statistiques entre 1947 et 1954, dénombre 20 décès sur 611 cas (3,3 % des cas), 3 d'entre eux sont expliqués par un accident embolique, 17 (soit 2,78 % des cas) restent inexpliqués.

La cause du décès n'est pas toujours évidente mais semble être rapportée par la majorité des auteurs soit à une fibrillation ventriculaire, soit à une pause cardiaque pour laquelle on invoque l'action dépressive de la quinidine.

b) - La régularisation électrique n'est peut être pas totalement de risques.

- Aucune embolie dite de régularisation n'a été constaté au cours de cette étude de 150 cas. Il en est de même pour la majorité des auteurs (LOWN, KILLIP, BOUVRAIN). TORRESANI, JOBIN et JOUVE enregistrent un accident embolique, survenu chez un malade qui n'était pas soumis au traitement anticoagulant. L'évolution dans ce cas est d'ailleurs favorable grâce à un traitement médical et chirurgical rapidement entrepris.

Le contrôle du taux moyen des enzymes sériques (transaminase SGOT et créatine Kinase) montre des chiffres sensiblement égaux avant le choc 24, et 48 h. après. Une constatation semblable est retrouvée par KILLIP et LOWN dans leurs statistiques. (tableau n° 6)

Les altérations électrocardiographiques sont de deux espèces:

Les troubles de la repolarisation sont toujours extrêmement passagers durant moins d'une minute.

Les troubles du rythme tels qu'extra-systoles ventriculaires, bigéminisme, rythme supra ventriculaire pour être relativement fréquents ne comportent aucune note pronostic fâcheuse du fait de leur caractère transitoire.

Beaucoup plus rares, mais beaucoup plus inquiétantes sont la tachycardie et la fibrillation ventriculaire secondaires au choc. Dans l'une des observations une tachycardie ventriculaire induite par un choc de 100 J. est immédiatement réduite par un 2^e choc de même intensité. Dans un autre cas, trois minutes après un choc de 50 J. apparaît une fibrillation ventriculaire. La fibrillation sera réduite par un nouveau choc de 50 J. mais le collapsus ne pourra être remontée. Aucun de ces accidents n'est provoqué par un choc prématurément déclenché par défection du système de synchronisation et n'est donc survenu en période vulnérable.

	Immédiatement après	24 h. après	48 h. après
Créatine Kinase (normale : jusqu'à 2, 5)	1, 73	2, 28	1, 58
Transaminase S G O T (normale : jusqu'à 80)..	48, 1	58, 3	46, 6

VARIATION DES TAUX MOYENS :

- a) de l'activité kinasique,
- b) des transaminases SGOT

T A B L E A U V I

Ces troubles du rythme graves mais généralement contrôlés immédiatement par un autre choc sont constatés par d'autres auteurs (TORRESANI, JOBIN, JOUVE 1 cas sur 112 malades - KILLIP 1 cas (obs. n°9) sur 66 malades, 4 cas pour BOUVRAIN sur 181 chocs).

La survenue de ces accidents au moment du choc donc sous contrôle médical permet d'agir donc sur eux immédiatement : c'est certainement un des avantages de la régularisation électrique sur la méthode médicamenteuse.

Les incidents d'anesthésie se sont manifestés chez deux malades, marqués par l'apparition d'extra systoles polymorphes et de lambeaux ayant l'aspect d'une tachycardie ventriculaire spontanément résolutive. Ils ont fait renoncer à la poursuite de la tentative de régularisation. A ce titre, l'accident cité plus haut (fibrillation ventriculaire survenue 3 minutes après un choc de 5) doit faire discuter le rôle de l'anesthésie dans son déterminisme.

La nécessité d'une anesthésie générale a été récemment discutée (STOCK J.R., LOWN) pour les sujets chez qui l'on prévoit qu'un seul choc de faible intensité sera nécessaire pour réussir la défibrillation (arythmie récente - thorax étroit), ou bien chez ceux pour qui une première régularisation a été particulièrement facile à la suite d'un seul choc.

Les accidents des anticoagulants n'appartiennent pas en propre au traitement électrique mais peuvent compliquer toutes tentatives de régularisation quelle qu'en soit la méthode. Ils sont survenus deux fois manifestés par des hémothorax survenus au 3^e jour après le choc pour l'un des malades malades, au 5^e jour pour l'autre. Le rôle de la décharge électrique dans leur genèse est très peu probable en raison du délai qui sépare de la date de la régularisation. Il est pourtant très difficile d'en faire la preuve.

Au total, si l'on ne retient que les accidents graves, on constate qu'ils surviennent avec une fréquence de l'ordre de 3 à 4 % pour le traitement quinidinique, et de moins de 1 % dans les régularisations électriques.

2 - L'EFFICACITE

Il est nécessaire de distinguer ici les résultats immédiats et lointains des méthodes chimiothérapiques et électriques.

1) L'efficacité immédiate :

a) Le traitement par la quinidine donne des résultats assez variables comme le montre le relevé des publications de plus de 100 cas. C'est ainsi que TILLGREN et HALL sur 300 cas obtiennent 47 %

de succès. BURMELL et DIEUVAIDE groupant diverses statistiques arrivent à 55,9 % sur 600 observations. De la même manière LIS-MAYER réunit ainsi 1058 cas avec 58,5 % de succès. MAURICE et coll. à propos de 390 cas donne 65,8 % de régularisation immédiate, 60,2 % au 7^e jour. YOUNT, ROSENBLUM et MAC MILLAN sur 155 malades atteignent 76 % de succès. LIOT et coll. adjoignent l'éphédrine au traitement par la quinidine dans le but de diminuer la fréquence des accidents mortels dû à cette méthode et qui se situe on le sait entre 3 et 4 % des cas. Ils n'obtiennent effectivement aucun décès au cours d'une étude portant sur 300 tentatives de régularisation chez 262 malades. L'efficacité est dans cette série de 57,3 % d'emblée et de 52 % au 7^e jour.

On peut donc estimer qu'en moyenne l'efficacité de l'hydroquinidine se situe entre 55 et 60 %.

b) - Les statistiques de régularisations électriques sont moins nombreuses :

L'utilisation du courant direct permet à KILLIP (New York 1963) de régulariser 54 malades sur 60 atteints de fibrillation, tachycardie et flutter auriculaire (90 % de succès). le R.S. étant rétabli 65 fois au cours de 76 séances (85 %).

LOWN et coll dans leurs dernières publications (1964) font état de 164 F.A. parmi 220 arythmies diverses. Le résultat d'ensemble donne un pourcentage de près de 95 % de réussite.

En courant alternatif TORRESSANI, JOBIN et JOUVE viennent de soumettre 112 malades atteints de F.A. et de flutter aux chocs électriques. Le R.S. est restauré dans 83 % des cas. BOUVRAIN et coll. avec une technique semblable pour 9 flutters et 9 F.A. ayant subi 29 séances arrivent aux mêmes résultats.

Les 150 cas concernant ce travail ont été défibrillés en courant direct avec une efficacité globalement chiffrée à 82 % (80 % pour les 135 F.A., 100 % pour les 15 flutters) (1)

(1) - Au moment où paraît cette thèse 173 malades atteints de F.A. ont été soumis à la défibrillation électrique. 144 d'entre eux ont été remis en R.S. 29 n'ont pu l'être. L'efficacité de la méthode est donc passée à 83 % pour ce trouble du rythme. L'étude par tranche de malades permet de constater une progression croissante de ce pourcentage dû certainement à l'amélioration de la technique et à une sélection désormais bien codifiée chez des malades à soumettre aux chocs; Ainsi pour les malades n° 1 à 50 on compte 80 % de succès, des n° 51 à 100 79 % de R.S., des n° 101 à 151, 84 % des n° 151 à 173 (mai 1964), 100 % de succès. ce qui représente pour les 100 premiers malades 79 % de réussite et 89 % pour les 73 derniers. Pendant le même temps le total des flutters passait à 4, toujours avec la même réussite totale. L'efficacité globale de la méthode peut donc être actuellement estimée à 24 % chez ces 197 malades atteints de fibrillation et flutter auriculaires.

L'efficacité immédiate de la défibrillation électrique peut donc être estimée en moyenne entre 80 et 90 %.

2 - Les résultats lointains

MAURICE et coll. font remarquer que la servitude des prises quotidiennes et multiples de comprimés, et surtout la négligence des malades ou des médecins traitants font interrompre bien souvent le traitement d'entretien de façon prématurée. Cet inconvénient déjà noté à propos des régularisation chimiothérapiques est retrouvé chez un certain nombre des malades défibrillés électriquement, convoqués à l'occasion d'un contrôle. Si l'on ajoute qu'une partie des convocations resté sans effet et qu'enfin le recul dont on dispose est encore très court (10 mois pour les premiers malades, 1 mois pour les derniers) on comprend qu'une comparaison entre les deux méthodes est difficile à établir;

a) Les régularisations obtenues par l'hydroquinidine persistent dans environ 60 % des cas au 6ème mois, dans 40 % des cas au 12ème mois.

b) Les résultats à distance publiés pour la défibrillation électrique sont partiels : KILLIP estime, avec un recul de 8 mois, qu'un tiers de ses régularisations ont rechuté.

Sur les 150 malades étudiés ici, 123 ont été régularisés. 45 d'entre eux ont été contrôlé avec un recul n'excédant pas 9 mois pour le plus ancien. 28 parmi ceux ci sont encore en R.S. au 6ème mois (62 %) pourcentage voisin de ceux communément admis pour les résultats de la chimiothérapie. Il était d'ailleurs prévisible qu'il en serait ainsi, les récives lointaines de l'arythmie tenant à des raisons d'ordre pathologique ou thérapeutique qui ont toutes chances d'être communes pour des groupes de malades soumis au même traitement d'entretien et souffrant d'affection semblable dans les deux cas. La courbe des succès à distance encore plus lointaine suivra probablement la même pente progressivement décroissante. On peut dans ces conditions supposer que l'importance en valeur absolue des résultats lointains favorables est fonction du pourcentage de succès immédiat qui est pour la défibrillation électrique d'au moins 20 % supérieure à la méthode chimiothérapique.

3 - LA RAPIDITE D'ACTION

Argument majeur pour les défibrillations des troubles du rythme d'origine ventriculaire, c'est néanmoins une qualité essentielle de la méthode dans les arythmies d'origine auriculaire dont on sait qu'elles peuvent induire rapidement des défaillances cardiaques irréductibles. C'est plus précisément le cas des flutters pour lesquels il est précieux de disposer d'une méthode qui peut être mise en action

dans les délais les plus brefs. Pour les F.A. peut être moins immédiatement préoccupantes, il faut reconnaître que le fait de pouvoir écourter les délais d'hospitalisation présente un intérêt certain qui, bien que n'étant pas d'ordre strictement médical, comporte de nombreux avantages pour le malade et pour la bonne marche des services de cardiologie déjà surchargés.

oOo

CONCLUSIONS

Le choc électrique externe transthoracique utilisé pour la régularisation de la tachycardie et de la fibrillation ventriculaires a fait largement ses preuves. Il n'est plus considéré comme le geste de la dernière chance dans une situation désespérée, mais comme la thérapeutique de choix de ces troubles du rythme gravissimes. La multiplication des tentatives de réduction a montré l'innocuité de cette méthode et en a fait étendre les indications aux autres arythmies, notamment celle d'origine auriculaire, qui, pour ne pas être aussi immédiatement préoccupantes, n'en constituent pas moins un risque important de défaillance cardiaque, de thrombose intra cavitaire et d'embolies à plus ou moins brève échéance.

Il est généralement admis que le choc électrique produit une dépolarisation globale et simultanée des différentes fibres myocardiques, provoquant ainsi une rapide égalisation des potentiels. Il s'en suit une pause permettant au pace Maker le plus rapide de se dépolariser le premier, et donc de reprendre le commandement du rythme. Ainsi est interrompu le désordre auto entretenu de la fibrillation et du flutter auriculaire, l'origine du trouble du rythme étant dû selon la théorie à laquelle on se range, soit à un ou plusieurs foyers ectopiques soit au cheminement incessant d'une onde parcourant un circuit régulier ou irrégulier.

La décharge électrique peut être fournie par le courant alternatif ou par le courant direct issu de la décharge d'un condensateur. En raison d'expérimentations étrangères concluantes, c'est cette dernière source d'énergie qui a été choisie.

Cette étude concerne 150 patients âgé de 27 à 81 ans dont l'âge moyen est de 57 ans. Ils ont été soumis 194 fois à la défibrillation électrique, certains d'entre eux ayant été traité plusieurs fois. 123 d'entre eux ont été remis en rythme sinusal ce qui représente une efficacité globale de 82 %.

15 malades étaient atteints de flutter auriculaire, la moitié étant en insuffisance cardiaque irréductible malgré les thérapeutiques médicamenteuses conventionnelles. Tous furent régularisés en 15 séances dans les conditions les plus faciles et sans aucun incident. Il semble que la défibrillation électrique constitue actuellement le traitement de choix de ce trouble du rythme aucune autre thérapeutique n'offrant une telle sécurité et une telle efficacité.

Les 135 autres étaient en fibrillation auriculaire. Ils ont subi 179 tentatives de régularisation. Chez 108 d'entre eux, le rythme sinusal a été rétabli, 27 sont restés en arythmie complète ce qui constitue un pourcentage de 80 % de succès.

La place actuelle que peut prétendre prendre la défibrillation électrique dans le traitement de la régularisation de l'arythmie complète doit se juger par rapport au résultat que l'on peut espérer obtenir grâce au thérapeutique classique médicale.

L'efficacité se situe dans ce travail à 82 % avoisinant donc les pourcentages données dans les autres statistiques françaises d'auteurs utilisant le courant alternatif. La lecture des revues étrangères nous montre qu'elle peut atteindre et même dépasser 90 % avec le courant direct. Il semble que de tels chiffres puissent être obtenus si l'on écarte les malades présentant à l'évidence les facteurs les plus défavorables : arythmies très anciennes, importantes cardiomégalies radiologiques, profondes altérations électrocardiographiques. En l'état actuel, l'efficacité de la méthode paraît déjà largement supérieure à celle obtenue par la quinidine et qui se situe en moyenne entre 55 et 60 % de succès d'après les plus importantes statistiques récentes. Le recul manque pour apprécier la persistance du succès l'impression du moment étant qu'environ la moitié des succès initiaux rechute à distance. Cette évolution assez parallèle avec ce que l'on constate pour les réductions médicamenteuses montrent bien que l'importance en valeur absolue des résultats favorables lointains sera fonction en grande partie du degré d'efficacité initiale de la méthode employée.

L'innocuité presque totale paraît être la qualité essentielle de cette méthode de défibrillation. Aucune séquelle cardiovasculaire n'a été noté tant sur le plan clinique qu'à l'E.C.G., les quelques anomalies à type de troubles de la repolarisation étant toujours très transitoires. Les contrôles des taux des transaminases SGOT et de la créatine kinase sérique ont d'ailleurs montré des chiffres pratiquement semblables avant et après le choc. Il n'y a eu aucune embolie de régularisation. Deux accidents survenus plusieurs jours après le choc sont dus au traitement anticoagulant dont l'indication est communément admise quelques soit la méthode de régularisation employée. Dans un cas, une tachycardie ventriculaire a été induite par la décharge électrique : elle a été aussitôt contrôlée par un choc nouveau. Dans

une autre observation c'est une fibrillation ventriculaire qui apparaît elle sera également facilement réduite par un second choc. Une tachyarythmie se développe néanmoins entraînant un état de collapsus rebelle aux médications usuelles. Enfin la nécessité d'une anesthésie générale est certainement un inconvénient de la méthode. Même dans ces conditions on reste loin des risques graves dus à l'administration des sels de quinidine et dont les accidents parfois mortels surviennent dans environ 3 à 4 % des cas.

L'amélioration du matériel, une prémédication encore mieux adaptée permettant dans certains cas la suppression de l'anesthésie générale, une plus grande rigueur dans les indications, la codification du traitement d'entretien le plus favorable devraient permettre d'accroître encore le pourcentage de succès et de rendre totalement inoffensive cette nouvelle méthode dont la rapidité, l'innocuité et l'efficacité autorisent déjà à penser qu'elle est capable de supplanter les médications conventionnelles dans le traitement du flutter auriculaire, et de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Vu le Président de Thèse :
P. SOULIE

Vu le Doyen de la Faculté :
G. CORDIER

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

AKOPIAN A.A., GURVICZ N.L., ZHUKOV I.A. et NYEGOVSKI V.A. -

Vosmojnosti oživieniia organisma pri fibrilacii serdca vozdieistviiem impulsovnova toka (Possibilités de réanimation de l'organisme au cours de la fibrillation cardiaque à l'aide de décharges électriques (c.d.))

Electrichestvo 1954, 10, 43 (Cité par Peleska).

ALEXANDERS, KLEIGER R., LOWN B. -

Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia.

J. A. M. A. 1961, 177, 916.

ANDRUS E.C., CARTER E.P., WHEELER H.A. -

The refractory period of the normally beating dog's auricle. with a note on the occurrence of auricular fibrillation following a single stimulus.

J. Exp. med. 1930, 51, 357.

ARSONVAL A. D.' -

La mort par l'électricité dans l'industrie - ses mécanismes physiologiques.

C.R. de l'Académie des sciences 1887 - Tome CIV
p. 978.

BATTELLI F. -

Le rétablissement des fonctions du coeur et du système nerveux central après l'anémie totale.

J. Physiol. et Path. gener. 1900 - 2 - 443.

BECK C.S. et MAUTZ F.R. -

The control of the heart beat by the surgeon.

Ann. surg. 1937, 106, 1937.

BECK C.S., PRITCHARD W.H., FEIL H.S. -

Ventricular fibrillation of long duration abolished by electric shock.

J.A.M.A. 1947, 135, 985.

BECK C.S. -

cardiac arrest during anesthesia and surgery.

J.A.M.A. 1949, 141, 1230.

BEDARD O. -

Quinidine in the treatment of auricular fibrillation.

Ann. J. med. Sc. 1954, 227, 530.

BINET, STRUMZA, STRUMZA-POUTONNET -

Arrêt de la fibrillation cardiaque par électrocution.

C.R. Acad. Sci. 1957, 244, 417.

BOSTEM F., CARA M. -

Conceptions de la fibrillation cardiaque et mécanisme physi-
que de la défibrillation électrique.

Anesthésie - Analgésie 1955, 12, 1937.

BOUVRAIN Y., ZACOUTO F., GUEDON J. et CAVAILLES J. -

Deux cas de tachycardie ventriculaire, traités avec succès
par choc électrique externe.

Bull. et Mem. Soc. Med. Hôp. Paris 1961, 77, n° 29-
30, 1041.

BOUVRAIN Y., GUEDON J. et ZACOUTO F. -

Le traitement de la tachycardie ventriculaire par choc
électrique externe.

Arch. Mal. Coeur, 1962, n° 3, 257.

BOUVRAIN Y., ZACOUTO F., GODEAU P., GUEDON J., et
SALATKO CH. -

Réduction d'un flutter auriculaire par choc électrique exter-
ne.

Bull. et Mem. de la Soc. Med. des Hôp. de Paris, 1962,
113, 390.

BRADY A.J., HECHT H. -

Membrane and action potential of single cardiac muscle
fibers during ventricular fibrillation.

Fed. Proc. 1953, 12, 55.

BROOKS C. Mac, ORIAS O., GILBERT J.L., SIEBENS A.A.,
HOFFMAN B. et SUCKLONGE -

Excitability of the mamalian heart during the cardiac cycle :
the auricle.

Fed. Proc. 1950, 9, 18.

BROOKS C. Mac, HOFFMAN B.F., SUCKLING E.E., ORIAS O. -

Excitability of the heart.

Grune et Stratton (N.Y. et London) 1955.

BROUSTET P., CASTAING R., BLANCHOT, MARTY J., BERGAUD,
BRICAUT et CHEVAIS -

La réduction systématique des fibrillations auriculaires.

Arch. Mal. Coeur et Vaisseaux 1953, 3, 240.

BROUSTET P., CASTAING R. et BRICAUD M. -

Les conséquences physiopathologiques de la fibrillation
auriculaire.

Arch. mal. coeur et vais. 1954, 8, 625.

BURN J.M. -

The cause of fibrillation.

Brit. med. J. 1960, 1, 1379.

CORABOEUF E., BOISTEL J., DISTEL R. -

L'action de la quinidine sur l'activité électrique élémentaire
du tissu conducteur du coeur de chien.

C.R. Acad. Sci. 1956, 242, 1225.

CORABOEUF E. -

Aspects cellulaires de l'électrogénèse cardiaque chez les
vertébrés.

J. Physiol. 1960, 52, 323.

DJOURNO A. -

La fibrillation ventriculaire chez les électrocutés. Effet
des contre chocs électriques.

Presse médicale 1950, 58, 1226.

DJOURNO A., FRANCOIS R.C. et KAYSER D. -

Les techniques de défibrillation à énergie constante.

in compte rend. de la Soc. Biol. 1962, 10, 1539.

EYSTER J.A.E. et SWATHOUT E.C. -

Experimental determination on the influence of anormal
rythms on the mechanical efficiency of the heart.

Arch. int. med. 1920, 25, 317.

FERRIS L. P. et coll. -

Effect of electric shock of the heart -
Electric. Engin. 1936, 55, 500.

FOWLER W. H. et BALDRIDGE -

Auricular fibrillation as the only manifestation of heart disease.
Am. heart. J. 1930, 6, 183.

FRANCO A. -

La mort, suite due à une maladie du coeur. Etude de 222 cas.
Arch. Mal. du Coeur, 1962, 6, 632.

FRIEDLANDER R. D. et LEVINE S. A. -

Auricular fibrillation and flutter without evidence of organic heart disease.
New England J. Med. 1934, 211, 624.

GURVICZ N. L. et YUNIEV G. S. -

Restoration of regular rythm in mammalian fibrillating heart.
Am. Rev. Soviet. Med. 1946 3 236 (Cité par Mackay)

GURVICZ N. L. et YUNIEV G. S. -

Restoration of the heart rythm during fibrillation by condenser discharge.
Am. Rev. Soviet. Med. 1947, 4, 252 (Cité par Mackay)

GURVICZ N. L. -

Fibrilyaciya i defibrilyaciya serdta (fibrillation et défibrillation du coeur).
Medgis 1957 Moscow (Cité par Peleska).

GUYTON A. C. et SATTERFIELD J. -

Factors concerned in electrical defibrillation of heart, par-ticularly through unopened chest.
Am. J. Phys. 1951, 167, 81.

HANSON H. H. et RUTLEDGE D. I. -

Auricular fibrillation on normal hearts.
New england J. of Med. 1949, 240, 947.

HECHT M., OSHER W. J. et SAMUELS A. J. -

Cardiovascular adjustments in subjects with organic heart diseases before and after conversion of atrial fibrillation to normal sinus rythm.

Abstr. 43ème Ann. Mect. Am. Soc. clin. Invest 1951, 26.

HOFFMAN B.F., GORIN E.F., WAS F.S., SIEBENS A.A., BROOKS C. Mc C. -

Vulnerability to fibrillation and the ventricular excitability.
Amer. J. physiol. 1951, 190, 63.

HOFFMAN B.F. et CRANEFIELD P.F. -

Electrophysiology of the heart.
1960, The Graw Hill Book company.

HOOKER D.E., KOUVENHOVEN W.E. et LANGWORTH O.R. -

The effects of alternating electrical currents on the heart.
Am. J. Physiol. 1933, 103, 444.

HOOKER D.R. -

On the recovery of the heart in electric shock.
Amer. J. Physiol. 1929, 91, 305.

HOOPS J.A. and BIGELOW W.J. -

Electrical treatment of cardiac arrest.
Surgery 1959, 36, 833.

HOSLER R.M. -

Cardiac resuscitation.
Nebraska State Med. J. 1957, 42, 391.

HOSLER R.M., WOLFE K. -

Closed chest resuscitation.
A.M.A. Arch. Surg. 1959, 79, 31.

HUGUENARD P. -

A propos du défibrillateur A.L.S.E.M. : une méthode standard de défibrillation.
Anesth. Analg. 1958, 15, 351.

JOHNSON J. and KIRBY C.K. -

The surgical treatment of ventricular fibrillation.
Ann. Surg. 1951, 134, 672.

JOUVE A., TORRESANI J., DELAAGE M. et FRANCOIS G. -

Traitement des tachycardies par chocs électriques externes.
Arch. Mal. Coeur, 1963, n° 10 1078.

JOUBE A., GERARD R., et TORRESANI J. -

Traitement d'une tachycardie ventriculaire par contre chocs électriques externes.

Soc. Med. Hôp. de Marseille, 28-1-63.

JOUBE A., TORRESANI J. et DELAAGE M. -

Le traitement des tachycardies et des flutters par chocs électriques.

Soc. Med. des Hôpitaux de Marseille, 30-4-63.

JUDE J.R., KOUWENHOVEN W.B. and KNICKERBOCKER G.G. -

A new approach to cardiac resuscitation.

Ann. Surg. 1961, 154, 311.

JUDE J.R., KOUWENHOVEN W.B. and KNICKERBOCKER G.G. -

An experimental and clinical study of a portable external cardiac defibrillator.

Surgical Forum, 1962, 13, 185.

KAISER G.C., EDJCOMB J.H., KAY J.H. -

Ventricular fibrillation : an experimental study comparing various voltages and durations of electric shocks in defibrillation of the canine heart.

J. of Thorac. Surgery, 1957, 4, 537.

KILLIP T. -

Synchronised D.C. Precordial shock for arrhythmias.

J.A.M.A. 1963, 186, 1.

KLEIN R.L., HOLLAND W. -

Transmembrane potentials and atrial fibrillation.

Amer. J. Physiol. 1960, 199, 346.

KOHN M. -

Défibrillation en courant continu.

Electronique médicale 1963, 24, 59.

KOUWENHOVEN W.B., HOOKER D.R., LANGWORTHY -

Recovery of the electrical fibrillated heart by electric countershock.

Am. J. Physiol. 1932, 101, 65.

KOUWENHOVEN W.B., HOOKER D.R. et LANGWORTHY O.R. -

The current flowing through the heart under conditions of electric shocks.

Am. J. Physiol. 1932, 100, 344.

KOUVENHOVEN W.B.; KAY J.H. -

A simple electrical apparatus for the clinical treatment of ventricular fibrillation.

Surgery 1951, 30, 781.

KOUVENHOVEN W.B. et MILNOR W.R. -

Treatment of ventricular fibrillation using a capacitor discharge.

J. of Appl. Physiol. 1954, 7, 253.

KOUVENHOVEN W.B. and MILNOR W.R. -

Electric defibrillation.

Trans A.I.E.E. Power Appl. and Syst. 1955, 74, 561.

KOUVENHOVEN W.B. -

Effects of capacitor discharges on the heart.

Trans A.I.E.E. Power Appl. and syst. 1956, 75, 12.

KOUVENHOVEN W.B., MILNOR W.R., KNIKERBOCKER G.G., CHESMUT W.R. -

Closed chest defibrillation of the heart.

Surgery 1957, 42, 550.

KOUVENHOVEN W.B. et MILNOR W.R. -

The effects of high voltage, low capacitance electrical discharges in the dog.

Ire - Trans. on medical Electronics PGME 1958, 11, 41.

KOUVENHOVEN W.B., KNIKERBOCKER G.G., CHESMUT W.R., MILNOR W.R. et SASS D.J. -

A.C. shocks of varying parameters affecting the heart. Communications and electronics.

Am. Inst. Elec. Eng. may 1959.

KOUVENHOVEN W.B., JUDE J.R., and KNICKERBOCKER G.G. -

Closed chest cardiac massage.

J. Amer. med. Ass. 1960, 173, 1064.

KOUVENHOVEN W.B., JUDE J.R. and KNICKERBOCKER G.G. -

Heart activation in cardiac arrest.

Modern Concepts of cardiovascular disease, 1961, 30, 639.

LAPE H.E. and MAISON G.L. -

Cardiac resuscitation and survival influence of rate of manual compression and type of countershock and of epinephrine.

Am. J. Physiol. 1953, 172, 417.

LEEDS S.C., MACKAY E.S. et MOOSLIN K. -

Production of ventricular fibrillation and defibrillation in dogs by means of accurately measured shocks across the exposed heart.

Am. J. Physiol. 1951, 165, 179.

LEFEMINE A.A., AMARASINGHAM R., HARKEN D.E., BERKOVITS B. and LOWN B. -

A comparison of direct current and alternating current defibrillation under conditions of hypothermia.

(ABST) 5th. An. Meeting Soc. for clin. Invest. 1962, p. 43.

LIOT F., COBLENTZ B., SCEBAT L., GRAS H. et LENEGRÉ J. -

Effet préventif de l'éphédrine sur les accidents syncopaux dus à la quinidine (Etude de 300 cas de régularisation de fibrillation auriculaire).

Arch. Mal. Coeur. 1959, 52, 1321.

LOWN B., NEUMAN J., AMARASINGHAM R., et BERKOVITS B.V. -

New method for terminating cardiac arrhythmias - use of synchronised capacitor discharge.

J.A.M.A. 1962, 5, 549.

LOWN B., NEUMAN J., AMARASINGHAM R. et BERKOVITS B.V. -

Comparison of alternating current with direct current electroshock across the closed chest.

Amer. J. of cardiol. 1963, 10, 223.

LOWN B. et coll.

Cardioversion of atrial fibrillation : a report on the treatment of 65 episodes in 50 patients.

New England J. Med. 1963, 269, 325.

LOWN B., KLEIGER R., WOLF G. -

The technique of cardioversion.

Am. Heart J. 67, 282, 1964.

MACKAY R.S., MOOSLIN K.E. and LEEDS S.E. -

The effects of electric currents on the canine heart with particular reference to ventricular fibrillation.

Ann. surg. 1951, 134, 173.

MACKAY R.S. and LEEDS S.E. -

Physiological effects of condenser discharges.

J. Appl. Physiol. 1953, 6, 67.

MACKAY R. S. -

Ventricular defibrillators.
J.A.M.A. 1954, 154, 1421.

MACKAY R. S. and LEEDS S. E. -

Physiological effects of condenser discharges with application to tissue stimulation and ventricular defibrillation
IRE Trans. Med. Electron. Vol. ME. 7, 1960, 104.

Mc MILLAN P. K. R., COCKETT F. B. et STYLES P. -

Cardiac arrest and ventricular fibrillation : A method of treatment by electrical shock.
Thorax 1952, 7, 205.

MATHIVAT A., CLEMENT D., MARIE LOUISE CL. -

Un nouveau traitement de l'arythmie complète par fibrillation auriculaire : Les chocs électriques externes par le défibrillateur D. C. 103 à courant continu.
Presse Médicale, 1963, 91, 2557.

MATHIVAT A., CLEMENT D. et ROSENTHAL D. -

Le choc électrique par décharge de condensateur (courant direct) dans le traitement de 100 cas de tachycardies ectopiques.
Bull. et Mem. Soc. Medic. Hôp. Paris, 115, 99, 1964.

MAURICE P., ACAR J., RULLIERE R. et LENEGRE J. -

Traitement par la quinidine de 390 cas de fibrillation auriculaire.
Arch. Mal. Coeur, 1956, 49, 615.

MILNOR W. R., KNICKERBOCKER G. G. et KOUVENHOVEN W. B. -

Cardiac responses to transthoracic capacitor discharges in the dog.
Circulation Res. 1958, 6, 1958.

MILNOR W. L., KNICKERBOCKER G. G. and KOUVENHOVEN W. B. -

Cardiac responses to thoracic capacitor discharges in the dog.
Circulation Res. 1958, 6, 60.

NAHAS G., WAPLER Cl. -

Réanimation cardiaque et défibrillation.
Presse médicale 1954, 80, 1688.

NEGOVSKIJ V. A. -

Patofisiologia i terapija agonii i klinitcheskoi smerti.

Medgiz, Moscou, 1954.

NEGOSKIJ V. A. -

Ojivlenije organisma i iscoustvenaya ghihotermiya.
Medgiz, Moscou, 1960.

GRAM S., DAVIES J. P. H., WIENBREN I., TAGGART P. et
KITCHEN L. D. -

Conversion of atrial fibrillation to sinus rythm by direct
current shock.

Lancet, 27 july 1963, 159.

PAUL M. H. et MILLER R. A. -

External electrical termination of supraventricular arrhy-
thmias in congenital heart disease.

Circulation, 1962, 25, 604.

PELESKA B. -

Transthoracic and direct defibrillation.

ROZHI Chir. 1957, 26, 731.

PELESKA B. -

La defibrillation transthoracique et directe à haute tension.

Anesthésie - Analgésie Réanimation (Masson éditeur)
1958, 2, 238.

PELESKA B. -

A high voltage defibrillator and the theory of high voltage
defibrillation.

Proc. of the third International Conference on Medical
Electronics. 1961, 180, New York.

PELESKA B., POHANKA J., et BLASEK Z. -

Un défibrillateur portatif destiné à la défibrillation transtho-
racique ou directe, indépendant du réseau et pourvu d'un
convertisseur transistorisé.

Anesth. Analg. 1962, 19, 837.

PELESKA B. -

Cardiac arrhythmias following condenser discharge and their
dependance upon strength of current and phase of cardiac
cycle.

Circ. Research 1963, 13, 21.

PREVOST J. L. -

Contribution à l'étude des trémulations fibrillaires du coeur
électrisé.

Rev. Med. de la Suisse Romande - novembre 1898.

PREVOST J.L. et BATTELLI F -

Sur quelques effets des décharges électriques sur le coeur des mammifères.

C.R. Acad. Sci. 1899, 129, 1267.

PREVOST J.L., BATTELLI F. -

La mort par les décharges électriques.

J. Physiol. Pathol. générale, 1899, 1, 1085.

PREVOST J.L., BATTELLI F.

La mort par les courants électriques.

J. Physiol. Pathol. gén. 1899, 1.

- courants alternatifs à bas voltage : p. 399 - 412

- courants alternatifs à haute tension : p. 427 - 442

- courants continus : p. 689 - 702.

ROBBIN S.R., et COHEN E.S. -

Quinidine therapy for atrial fibrillation : indications and toxic effects.

Am. J. of cardiology, 1958, 1, 629.

ROSENBLUETH A. -

The mechanism of auricular flutter and auricular fibrillation.

Circulation, 1953, 7, 612.

SOMLO -

A new method in the treatment of paroxysmal auricular fibrillation.

Orv. hatol. Hongrie, 1961, 102, 783.

SOULIE P. et CHICHE P. -

La thrombose intracardiaque.

XXX^e Congrès français de médecine - Masson éditeur 1955.

STEVENIN H. -

Facteurs biologiques médicaux et sociaux de la mortalité et de la longévité.

1951, Masson édit.

STEPHENSON Jr. H.E., REID L.C., HINTON J.W. -

Some common denominators in 1200 cases of cardiac arrest.

Ann. Surg. 1953, 137, 931.

STOCK J.R. -

Cardioversion without anesthesia (letter to the editor).

New England J. Med. 269, 354, 1963.

TATUM -

Death from electrical current.
New York Medical Journal 1890, tome LI.

TEDESCHI C. G. and WHITE C. W. Jr. -

A morphologic study of canine heart subjected to fibrillation,
electrical defibrillation and manual compression.
Circulation, 1954, 9, 916.

THOMSON G. W. -

Quinidine as a cause of sudden death.
Circulation 1956, 14, 757.

TORRESANI J. -

Le résultat du traitement des tachycardies graves par contre
choc électrique.
Table Ronde Austro-française sur la réanimation car-
diaque, Paris, 19 déc. 1962.

TORRESANI J., JOBIN A. et JOUVE A. -

Traitement du flutter et de la fibrillation auriculaire par
choc électrique externe.
Bull. et Mem. Soc. Med. des Hôp. Paris, 115, 81,
1964.

VANREMOORTERE E., DALEM J. -

Défibrillation électrique et impédance cardiaque.
Acta Cardiol. 1954, 9, 43.

VAUGHAN WILLIAMS -

A study of intra cellular potentials and contractions in atria
including evidence for an after potential.
J. Physiol. Lond. 1959, 149, 78.

WEGRIA R., WIGGERS C. J. -

Factors determining the production of ventricular fibrilla-
tion by direct currents.
Amer. J. Physiol. 1940, 131, 104.

WEGRIA R., FRANCK C. W., MISRAHY G. A., SIOUSSAT R. S.,
SOMMER L. S., et MAC CORMACH G. H. -

The effect of auricular fibrillation on cardiac output corona-
ry flow and arterial blood pressure.
J. Clin. Invest. 1950, 29, 851.

WEISS M. P. -

Communication personnelle au Docteur CLEMENT.

WETHERBEE D.G., BROWN M.G. et HOLZMAN D. -

Ventricular rate response following exercise during auricular fibrillation and after conversion to normal sinus rhythm.
Am. J. Med. Sc. 1952, 223, 667.

WIGGERS C.J. -

Cardiac massage followed by countershock in revival of mammalian ventricles from fibrillation due to coronary occlusion.
Am. J. physiol. 1936, 116, 161.

WIGGERS C.J. et WEGRIA R. -

Ventricular fibrillation due to single localized and condenser shock.
Amer. J. of Physiol. 1939, 128, 500.

WIGGERS C.J. -

The mechanism and nature of ventricular fibrillation.
Am. heart J. 1940, 20, 399.

WIGGERS C.J. -

The physiologic basis for cardiac resuscitation from ventricular fibrillation - Method for serial defibrillation.
Amer. heart. J. 1940, 20, 413.

ZACOUTO F. -

L'électrothérapie d'urgence au cours des collapsus d'origine cardiaque.
Journées de réanimation médico chirurgicale, Nancy, mai 1962.

ZAK F. and PELESKA B. -

Morfologické zmeny v myokardu po defibrilaci.
Rozhl. Chir. 1957, 36, 727.

ZOLL P.M., PAUL M.M., LINENTHAL A.J., NORMAN L.R., and GIBSON W. -

Effects of external electric currents on the heart control of cardiac rhythm and induction and termination of cardiac arrhythmias.
Circulation, 1956, 14, 745.

ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., GIBSON W., PAUL M.M. and NORMAN L.R. -

Termination of ventricular fibrillation in man by externally applied countershock.
New England J. of Med. 1956, 254, 727.

ZOLL P.M., LINENTHAL A.J., and ZARSKI L.N.R. -

Ventricular fibrillation : treatments and prevention by external electric currents.

New England J. Med. 1960, 262, 105.

ZOLL P.M., et LINENTHAL A.J. -

Termination of refractory tachycardia by external counter-shock.

Circulation, 1962, 25, 596.

ARTICLES PARUS EN COURS D'IMPRESSION DE LA THESE

BOUVRAIN Y., GUEDON J., et SLAMA R.

Le traitement des troubles graves du rythme cardiaque par les chocs électriques externes.

Revue du Praticien - 1964, 16 - 2053

CLEMENT D., DJOURNO D., et MATHIVAT A.

Bases électrophysiologiques du traitement des tachycardies par les chocs électriques externes.

Arch. des Mal. du coeur et des vaiss. 1964 - 57 - 361

MATHIVAT A., CLEMENT D., LEGENDRE M., ROSENTHAL D.,
MARIE-LOUISE C. et JOUANDOU J.

Le choc électrique externe par décharge de condensateur (courant direct) dans le traitement de 100 cas de tachycardies ectopiques.

Arch. des Malad. du coeur et des vaiss. -1964 - 57 - 372

